

DU

N° 37

BÉRIBÉRI



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juin 1894

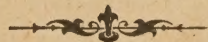
PAR

Georges PÉRIOT

Né à Saint-Léger (Vienne), le 10 janvier 1860

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

(Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences)

1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET. DOYEN
CARRIEU. ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (*).
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie.	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*).
Anatomie.	PAULET (O. * * *).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL
Opérations et appareils.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.	VILLE.
Physiologie. HÉDON (ch. de c.)	N...
Pathologie interne RAUZIER (Ch. du c.)	N...

Chargés de Cours complémentaires

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.	ESTOR, agrégé.
Histologie.	DUCAMP, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. SERRE	MM. SARDA	MM. RAUZIER
BAUMEL	ESTOR	LAPEYRE
GERBAUD	HEDON	MOITESSIER
GILIS	LECERCLE	
BROUSSE	DUCAMP	

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. BROUSSE, <i>agrégé</i> .
KIENER, <i>professeur</i> .	DUCAMP, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A la Mémoire de mon Père et de ma Mère

A MA FEMME

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. PÉRIOT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GRASSET

CORRESPONDANT
DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

G. PÉRIOT.

INTRODUCTION

Depuis les travaux de Boelz (1882), de Scheube (1883-84), de Pekelharing et Winckler (1888), la plupart des médecins se sont rangés à l'avis de ces auteurs qui faisaient du béribéri une névrite périphérique multiple endémique.

Cette affection si complexe, comparée et confondue avec tant d'autres, semblait enfin avoir conquis sa place définitive dans le cadre nosologique. Jusqu'à ce jour, en effet, les recherches anatomiques n'avaient révélé aucune lésion dans les centres nerveux. Une seule fois, Boelz avait signalé une induration des cornes antérieures de la moelle, et encore en faisait-il une lésion secondaire.

Aujourd'hui, un travail récent, que M. le professeur Nepveu vient de publier dans *Marseille-Médical*, ne nous permet plus de considérer le béribéri comme une simple névrite ; les principaux viscères, le foie, la rate, les reins, les muscles, le cerveau et la moelle, nous montrent un processus dégénératif et leurs lésions sont primitives comme celles des nerfs périphériques.

Nous pensons devoir attribuer les recherches négatives qui ont eu lieu jusqu'ici, d'abord à la rareté des autopsies, ensuite à la délicatesse extrême du tissu nerveux central. Il est pour

nous certain, qu'en s'entourant de précautions et procédant comme le D^r Clouard, médecin de marine au Sénégal, qui recueillit les pièces anatomiques immédiatement après la mort pour les adresser à M. le professeur Nepveu, de nouveaux observateurs ne tarderont pas à venir confirmer les lésions centrales que M. Nepveu, fut le premier à découvrir.

Un cas complexe de bérubéri, que nous eûmes l'occasion d'observer au début de nos études médicales dans le service de M. le D^r Trastour, avait déjà vivement frappé notre esprit ; une observation que nous avons recueillie nous-même dans le service de M. le D^r d'Astros, à l'hôpital de la Conception, attira de nouveau notre attention sur cette maladie.

Une revue générale du bérubéri nous a paru dans ces conditions une étude assez intéressante pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale, que nous soumettons à la bienveillance de nos juges.

Voici le plan que nous nous sommes tracé :

- 1° Historique.
- 2° Etiologie.
- 3° Symptomatologie.
- 4° Anatomie pathologique.
- 5° Pathogénie.
- 6° Diagnostic.
- 7° Pronostic.
- 8° Traitement.
- 9° Observations.
- 10° Conclusions.

Avant d'aborder notre sujet, nous nous permettrons d'adresser nos remerciements bien sincères à MM. les professeurs Nepveu, Boinet et d'Astrós, qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

M. le professeur Grasset voudra bien agréer l'expression de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

DU BÉRIBÉRI

HISTORIQUE

L'histoire du béribéri est aujourd'hui bien étudiée, et l'on sait que le vaste Empire Céleste fut son lieu d'origine, où il resta cantonné pendant de longs siècles avant notre ère chrétienne.

C'est donc parmi les auteurs chinois qu'il faut chercher les premières descriptions de cette maladie, dont ils énumèrent les principaux symptômes et à laquelle ils donnent des noms différents, selon les influences étiologiques qui semblent lui avoir donné naissance, et selon les signes qui la caractérisent. C'est ainsi que, environ 2600 av. J.-C., dans un livre chinois, le « Neiching », Hwangti nous en trace un tableau assez fidèle sous le nom de Kioh-Ki (jambe malarienne), attribuant à la malaria une influence prépondérante ; ses successeurs changent le nom de cette affection et la décrivent tour à tour sous les noms de Mac-thang (pris par l'enflure), de Bing-thang (jambe enflée) et de Chang-thang (corps blessé par le froid). Sans doute elle n'exerce plus aujourd'hui les mêmes ravages qu'autrefois dans les provinces maritimes de la Chine, mais elle n'y existe pas

moins à l'état endémique et n'a aucune tendance à disparaître de son pays d'origine ; seule, sa gravité semble avoir diminué en même temps qu'elle étendait ses limites géographiques.

Cette maladie envahit en effet les pays voisins, le Japon surtout, où elle fit son apparition vers le ix^e siècle, sous le nom d'Ashi-Ké, dont on a fait aujourd'hui le mot « Kakké ». Ces détails nous sont fournis par Hassimoto, dont la thèse parut à Wurtzbourg en 1876.

Sept ou huit siècles plus tard, le béribéri se développe dans les Indes, à Ceylan, et dans tout l'archipel Indien ; il sévit en même temps dans les îles de la Malaisie, à Java, Sumatra, Bornéo, aux Moluques ; mais il épargne Karikal et Pondichéry. C'est à cette époque que Bontius (1642) fit une étude exacte de la maladie et adressa son rapport à la Compagnie Néerlandaise. Il est juste de dire que ce fut le premier travail important et que, si le béribéri était connu bien avant lui, Bontius fut le premier à lui donner sa vraie signification.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la racine du mot lui-même et diverses étymologies lui ont été attribuées ; nous ne nous arrêterons pas à les discuter car elles ne nous offrent que peu d'intérêt et il suffira de dire que Bontius le faisait dériver du mot hindoustani Bhéri (brebis), à cause de la ressemblance que présente la démarche du béribérique avec celle de cet animal ; pour d'autres, la maladie devrait son nom expressif de béri-béri (ventre de brebis), à la forme hydropique commune aux Hindous, aux Malais et aux noirs africains du Brésil, à ascite très développée ; enfin il nous importe peu de savoir s'il vient du mot arabe Buhr Bahri (oppression maritime) ou bien des mots Bhayr (respiration brève), Bharbari (gonflement) ou Béri (faiblesse) ; d'après Marshall, ce dernier mot répété (béri-béri) voudrait dire grande faiblesse.

De 1642 à 1808, les successeurs de Bontius ne firent que reproduire ses idées ; parmi eux il convient de citer Lind (1677),

qui, sous le nom de « Barbiers » confondit la maladie avec le rhumatisme chronique, et John Clarke (1792). En 1808 une terrible épidémie éclata à Ceylan, et les médecins anglais purent reprendre l'étude du béribéri. Le Dr Rogers, frappé par la dyspnée et l'œdème, l'appela « hydrops asthmatica », et la forme hydropique la plus commune avait engagé Marshall-Hall (1812) à la distinguer de la forme paralytique atrophique à laquelle il réservait le nom de « Barbiers », dont l'étymologie n'est pas encore éclaircie. Mais Mason Good (Study of medicine, 1825), Scott, Malcomson (A practical essay on the history and the traitment of beriberi 1835) concluaient tous trois à l'identité d'origine de ces deux affections.

De cette époque, à 1848, paraissent diverses publications qui confondent le béribéri soit avec le scorbut, soit avec une forme fruste de rhumatisme (Barbiers), soit avec la myélite et différentes formes de paralysies.

Mais l'abolition de l'esclavage en 1848, amenant l'immigration en masse dans nos colonies, c'est alors que nos médecins de la marine française eurent l'occasion d'observer le béribéri. Mazé, chirurgien à bord de l'*Eurydice*, fut le premier à observer, en 1852, une épidémie de béribéri, compliquée de scorbut, et dix ans plus tard éclatèrent à bord du *Parmentier*, de l'*Indien* et du *Jacques-Cœur*, de nouvelles épidémies qui causèrent plus de ravages que la première ; le signal de bons travaux était donné. Mais déjà plusieurs années auparavant, de Silva Lima avait observé au Brésil le premier cas de béribéri, qu'il rapportait à une forme fruste de l'ataxie locomotrice. Quoi qu'il en soit, l'attention des médecins Brésiliens est désormais attirée sur cette maladie, si bien que, faisant un retour sur le passé, ils croient reconnaître le béribéri dans des épidémies antérieures. Depuis cette époque la maladie y fut bien étudiée, surtout par Silva Lima et Pacifico Pereira, à la suite de l'épidémie qui ravagea Bahia en 1866.

Pendant ce temps nos médecins français n'en négligent point l'étude, et nous citerons les thèses de Golfier, Gandon-Hulin et Guy, qui eurent l'occasion de l'observer à bord de leurs vaisseaux, sur lesquels ils remplissaient en même temps les fonctions de médecins et de commissaires du gouvernement.

A la même époque paraît la remarquable monographie de Fonssagrives et de Leroy de Méricourt, bientôt suivie de mémoires importants, parmi lesquels nous citerons ceux de Richaud, Rochard, Plomb, François, Vergniaud, Philippe.

En 1875, le Dr Costa Alvarenga, professeur de médecine et de chirurgie à Lisbonne, publie un traité sur la symptomatologie et la pathogénie du bérubéri. En 1878, M. le professeur Laboulbène, dans une leçon remarquable à l'hôpital de la Charité sur un cas de bérubéri, concluait à une téphro-myélite, qui guérit avec les toniques, les bains sulfureux et l'électricité. L'année suivante, Schutte fait du bérubéri une anémie pernicieuse. En 1881, paraît le traité de Nielly sur les maladies exotiques, et en 1882, tandis que le professeur Fériss fait du bérubéri une maladie d'origine névro-vasculaire, Duane Simmous et Bœlz, qui étudient le kakké du Japon, en font une névrite périphérique de cause infectieuse. Déjà l'année précédente, de Lacerda, professeur à Bahia, avait trouvé dans le sang et les déjections des malades des bacilles de formes diverses qu'il aurait cultivés et inoculés à des animaux.

En 1883 paraît à Utrecht le Traité des maladies infectieuses de Van der Heyden, suivi bientôt de travaux importants de Scheube, qui donnait la démonstration histologique de l'opinion avancée par Bœlz. Enfin, en 1888, les professeurs Pekelharing et Winckler publient le résultat de leurs recherches sur la pathogénie du bérubéri, en même temps que Corre publie son Traité sur les maladies des pays chauds, et Miura son étude sur la nature du kakké.

Parmi les travaux les plus récents auxquels nous faisons

souvent des emprunts, nous citerons une étude sérieuse du Dr Gueit sur le kakké japonais, les thèses de l'Honen et Giraud, les nouvelles recherches de Pekelharing et Winckler sur la cause et la nature du bériberi, et les travaux histologiques de M. le professeur Nepveu, que nous avons pris pour base de notre travail.

ÉTIOLOGIE

Cette partie si importante de l'histoire du béribéri est encore entourée d'obscurités ; son étude est rendue difficile par la multiplicité des causes qui se réunissent pour favoriser l'éclosion de la maladie. Nous passerons rapidement en revue les diverses influences admises comme causes déterminantes du béribéri.

L'alimentation vient en premier lieu. Pendant longtemps dans l'Inde, aux colonies Néerlandaises (de Meijer, Præger, Schutte, Van Leent), au Japon, au Brésil, Wermich (Geographisch-medicinische studien), et aussi les médecins français Guy, Richaud, Leroy de Méricourt, Rochard et autres voulurent attribuer à une alimentation insuffisante et défectueuse le rôle le plus important. C'est qu'en effet les conditions dans lesquelles ils voyaient la maladie se développer plaidaient en faveur de cette opinion. Les terribles épidémies qui éclatèrent à bord du *Parmentier* (1862), de l'*Indien* et du *Jacques-Cœur*, lors du rapatriement d'Indiens engagés comme travailleurs libres aux Antilles, apportèrent un nouvel appui à ces idées. Une remarque instructive faite par nos médecins, qui nous ont fourni sur ces épidémies les détails les plus circonstanciés, est la suivante : les émigrants étaient toujours atteints après une longue traversée, lorsque les condiments spéciaux venaient à manquer, et que les passagers étaient réduits à la portion congrue du riz cuit à l'eau. Si, parmi eux, il s'en trouvait qui

avaient pris la précaution de se munir de conserves de pulpe de tamarin, de piments, de confitures, etc..., ils restaient indemnes, ainsi que les cuisiniers et ceux qui recevaient des matelots des vivres supplémentaires. Le défaut de condiments exerce probablement sa part d'action. Au contraire, chaque fois que l'alimentation était conforme au règlement, que les règles de l'hygiène étaient observées, le bérubéri n'éclatait pas (de Meijer).

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si Franquet, Præger et Wernich, voulant faire du bérubéri une maladie spéciale aux végétariens, comme Leroy de Méricourt et Van Leent, voulaient l'attribuer à un manque total ou partiel de graisses et de matières azotées dans le régime quotidien, ainsi qu'à la monotonie de la ration alimentaire.

On sait en effet que le riz joue dans l'alimentation au Japon, en Cochinchine et aux Indes, un rôle aussi important que le pain en Europe, et d'autre part, que cette céréale est pauvre en albuminates et en graisses, ce qui a fait dire à Boussingault « qu'elle ne contenait pas plus d'azote que le foin de nos » prairies ». Cet usage immodéré du riz, son insuffisance en matières nutritives semblaient à première vue donner raison aux partisans de cette théorie, qui expliquaient les transsudations séreuses par l'hypoalbuminose consécutive, le manque de plasticité du sang.

Mais les faits propres à infirmer cette théorie, à établir qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre l'alimentation orizée et l'éclosion de la maladie ne manquent pas, et Rochard s'aperçut bientôt que cette opinion était en contradiction avec les faits.

Cette opinion pourrait, à la rigueur, paraître fondée, si le riz formait seul le fond de l'alimentation, comme cela arrive chez les émigrants.

Mais au Japon, par exemple, où le bérubéri règne à l'état

endémique, cette cause ne peut être invoquée ; le Dr Gueit nous apprend en effet que, si la viande est rare dans ce pays, le poisson au contraire s'y trouve en abondance, et forme une de ses principales ressources ; le plus malheureux peut, en se livrant aux plaisirs de la pêche, adjoindre aux éléments amy-lacés de son riz une portion de poisson frais ou salé, ou bien l'assaisonner avec un condiment spécial, connu sous le nom de Kari. De plus, il existe au Japon une plante, la Glycine hispida, dont le fruit, le haricot de soja, joue un rôle aussi prépondérant que le riz dans l'alimentation de l'indigène. Or ce haricot est la plus plastique des légumineuses ; sa teneur en protéine, fibrine et graisse est plus forte que celle même du Phaseolus vulgaris. Il sert à la préparation d'un condiment national, le Shoyu, et d'un mets spécial, le Tofu, que Gueit appelle fromage de pois.

Ces préparations culinaires sont à la portée de toutes les bourses. Aussi, sommes-nous autorisé à chercher ailleurs que dans l'insuffisance de l'alimentation la cause du bérubéri, d'autant qu'il sévit souvent sur les classes aisées.

Les médecins brésiliens ont en effet observé que la classe pauvre n'était pas la seule à supporter l'atteinte du bérubéri ; les personnes vigoureuses, jouissant d'une bonne santé, dont la nourriture ne laisse rien à désirer, n'en sont pas exemptes, tandis que les femmes, les enfants et les vieillards présentent une immunité relative, alors que l'alimentation est la même.

On objectera, sans doute, que ceux-ci, produisant moins de travail, n'ont pas besoin d'autant de nourriture ; mais alors comment expliquera-t-on que les adultes vivant dans l'inaction n'en sont pas moins la proie du bérubéri, et que souvent un simple changement de quartier suffit pour produire une amélioration notable ? Tous ces faits tendent à faire rejeter la théorie qui voudrait rattacher le bérubéri à la grande classe des maladies alimentaires. Le docteur Manson, témoin de

l'épidémie qui sévit à Mayotte en 1885, rejette également cette théorie.

Cependant, la question de l'insuffisance alimentaire peut être envisagée sous un autre point de vue, et l'on peut se demander si le béribéri ne serait pas dû à l'usage d'aliments altérés.

Le riz a été encore le premier incriminé. De Lacerda prétend avoir trouvé dans les grains de riz le même bacille que dans le sang et les déjections des béribériques. Le docteur Hébrard, médecin de la marine, remarqua qu'à la Nouvelle-Calédonie, où les cas sont nombreux, les travailleurs nourris avec le riz du Japon étaient atteints, tandis que ceux qui étaient nourris avec celui de Cochinchine étaient indemnes (communication verbale). Ces faits sembleraient annoncer une altération du riz de provenance japonaise, mais il nous semble que de nouvelles recherches dans ce sens sont nécessaires, avant d'en tirer des conclusions. Et d'ailleurs, en admettant la présence dans le riz d'un agent générateur du béribéri, comment expliquerait-on le développement de la maladie dans des milieux où le riz n'entrait que secondairement dans l'alimentation ? Tous ces faits seraient plutôt en faveur d'une intoxication alimentaire, et les nombreux cas observés à la suite de l'usage prolongé de conserves en mauvais état viendraient à l'appui de cette opinion. Le rapprochement que Miranda Azevedo établissait entre le béribéri et la pellagre, produite par la présence dans le maïs d'un sporisorium-maydis, le lathyrisme qui offre tant d'analogie avec le béribéri, dû à l'usage des graines du lathyrus sativus en Algérie, viendraient encore confirmer cette hypothèse.

En résumé, nous nous croyons autorisé à conclure de cette discussion qu'il ne faut pas voir dans l'alimentation la cause principale, déterminante, du béribéri ; cette cause vient s'ajouter à tant d'autres conditions qu'il nous reste à étudier,

pour affaiblir l'organisme et le mettre en état de réceptivité de l'agent infectieux générateur.

Pendant longtemps, l'alimentation et la vulnérabilité spéciale à la race hindoue formaient les deux éléments constitutifs de la maladie ; ce dernier a vécu, le béribéri a étendu ses limites géographiques, et, tout en admettant qu'il n'y a pas d'immunité ethnique, il faut convenir que les races colorées, et particulièrement les Hindous, les Malais, y sont beaucoup plus prédisposés que la race blanche ; toutefois les observations de blancs atteints de béribéri augmentent chaque jour, et ceci nous permet de dire qu'il n'épargne aucune race, aucune nationalité.

Le climat ne joue dans le développement du béribéri qu'un rôle secondaire. Considéré autrefois comme une maladie des pays maritimes intertropicaux, on le voit aujourd'hui éclater sous presque toutes les latitudes, sous des climats relativement tempérés ; on ne peut donc incriminer une température élevée. Les brusques écarts de température prédisposent seulement à cette maladie comme à tant d'autres manifestations morbides.

L'humidité associée au chaud ou au froid agit en amoindrisant la résistance de l'organisme et facilite l'invasion en préparant le sol à recevoir et peut-être à élaborer les matériaux d'où naît l'agent infectieux. Elle agit aussi en diminuant la sécrétion sudorale ; comme, pour la fièvre typhoïde, la succession des pluies et du soleil est favorable à son développement.

Le sexe et l'âge ont donné lieu à bien des discussions. Nous avons déjà vu que les femmes, les enfants et les vieillards présentaient une immunité relative, tandis que les adultes payaient le plus fort tribut au mal de Ceylan. Nous pensons que, si les hommes de 25 à 40 ans sont plus exposés, c'est que cet âge est aussi celui des excès de toutes sortes, et que, si les diverses statistiques à bord des vaisseaux sont en faveur des femmes et des enfants, c'est qu'ils étaient mieux traités et n'enduraient

pas toutes les privations des adultes. Au contraire, toutes les causes d'épuisement chez la femme, les grossesses répétées, l'allaitement, l'état puerpéral, favorisent chez elle le développement du béribéri à forme paralytique.

L'opinion la plus ancienne, celle des Chinois et des Japonais, attribue le béribéri à l'action d'un miasme tellurique. Sans doute, l'influence du sol est grande et donne à la maladie une impulsion des mieux établies ; mais encore faut-il qu'il soit imprégné de matières putrides.

M. Fircket, qui eut l'occasion d'observer plusieurs cas de béribéri parmi les travailleurs du chemin de fer du Congo, fait remarquer que tout l'intérêt de son observation réside dans l'influence étiologique, très nettement précisée dans ce cas, de la vie sédentaire en un point où le sol, inondé, était imprégné de matières fécales, et il pense pouvoir émettre, à titre d'hypothèse, l'idée que le béribéri n'est peut-être pas une entité morbide due à l'action d'un agent spécifique, mais qu'il résulte d'une localisation spéciale d'un ou de plusieurs agents, qui ne seraient pas exclusivement propres aux paralysies béribériques.

A Tokio, Bahia, Rio-de-Janeiro, qui sont des foyers épidémiques, la voirie laisse aussi beaucoup à désirer. Le sol factice créé par la cale des navires peut, au même titre que le sol naturel, exercer une influence miasmatique.

On a cru pendant longtemps que le béribéri n'attaquait que les tempéraments lymphatiques, débilités par les maladies antérieures ; sans doute ces conditions sont favorables, mais non nécessaires, car partout le béribéri a frappé des gens vigoureux, en pleine santé ; il est juste toutefois d'ajouter que souvent le terrain avait été préparé par le paludisme, qui amène vite l'anémie et la détérioration de l'organisme.

Le traumatisme exerce aussi une influence sur le développement du béribéri. Réauear cite plusieurs cas d'individus, entrés

à l'hôpital à la suite de blessures graves, qui furent envahis par la maladie à Poulo-Condor. Notre observation I en offre un exemple.

Le docteur Jerompro-Sodre dit « qu'un acclimatement plus ou moins long est indispensable avant de voir arriver le mal ». On n'a en effet jamais observé le béribéri chez des étrangers nouvellement arrivés.

Nous venons de passer en revue les principales causes, et si nous ajoutons à celles-ci toutes les fautes contre les règles de l'hygiène, les agglomérations, l'encombrement, comme on le voit chez les prisonniers, les soldats en campagne, les passions dépressives, la nostalgie, les abus du coït, l'onanisme, les habitudes alcooliques, le travail excessif, le défaut de vestiture, le coucher en plein air, les fièvres palustres, la dysenterie, nous aurons énuméré toutes les causes prédisposantes du béribéri.

« Cette maladie a ses raisons dans la défectuosité de l'hygiène singulièrement aggravée par les conditions épuisantes des climats tropicaux, qui rendent l'organisme si impressionnable aux vicissitudes atmosphériques. » (Leroy de Méricourt.)

SYMPTOMATOLOGIE

Scheube admettait les quatre formes suivantes : rudimentaire, atrophique, hydropique, aiguë pernicieuse. Miura aussi admettait cette dernière forme, caractérisée par des troubles graves et aigus de la respiration et de la circulation. Une dyspnée intense, une cyanose très-forte, le pouls veineux, l'insuffisance tricuspide, l'augmentation de la matité du foie, l'oligurie, les œdèmes, constituaient les principaux symptômes, et la maladie se terminait par une paralysie mortelle du cœur.

La classification de Silva Lima nous semble mieux répondre à l'étude clinique de la maladie, et c'est elle que nous avons adoptée. Nous aurons donc trois formes à étudier :

1. Forme hydropique.
2. Forme paralytique.
3. Forme mixte.

De plus, la forme hydropique pouvant présenter un processus aigu ou chronique, nous étudierons séparément ces deux processus.

Mais, quelle que soit la forme que doit affecter le béribéri, on observe souvent des phénomènes précurseurs, mais non d'une façon constante. Si le plus souvent la maladie s'annonce plusieurs jours à l'avance par une grande faiblesse, des douleurs vagues dans les jambes, une sensation de constriction à la base de la poitrine, de l'anhélation pendant la marche, ou bien par de légers frissons, de la céphalalgie et des nausées

suivies quelquefois de vomissements, symptômes communs à un grand nombre d'affections, il arrive aussi que parfois le début est brusque et l'œdème peut être un des premiers signes, de même que la paralysie peut survenir d'emblée.

I. FORME HYDROPIQUE AIGUE

Le début de cette forme peut être lent ou rapide. C'est le plus souvent après la sieste ou bien au lever que le malade éprouve de la lourdeur dans les jambes, des picotements, des fourmillements et bientôt l'œdème se montre au niveau des malléoles, puis envahit rapidement les membres inférieurs, le scrotum, le tronc, les bras et la face, ou bien il se limite à une partie du corps. Cette hydropisie n'a pas lieu exclusivement dans le tissu cellulaire sous-cutané ; des épanchements se forment dans les cavités séreuses et dans les parenchymes et à ce moment la dyspnée, la constriction thoracique augmentent d'intensité ; le malade se sent comme serré dans un étau ou dans un cercle de fer (sensation à laquelle Miranda Azevedo a donné le nom de ceinture béribérique) ; le cœur bat tumultueusement, le pouls est faible et accéléré, la température est normale, l'urine devient rare, rouge, dense, et ne renferme jamais d'albumine ou bien seulement des traces.

Si le malade doit guérir, ces phénomènes s'amendent au bout de peu de temps ; les liquides épanchés se résorbent, et la force musculaire revient peu à peu. Mais la mort en est souvent la terminaison par asphyxie ou syncope. C'est en effet souvent par le cœur que périt le patient atteint de béribéri, et les Japonais ne s'y sont pas trompés en appelant shioyo-shin (cœur brisé) la période ultime, la phase agonique de la maladie.

• En quelques heures le patient peut être emporté, et ces cas

foudroyants témoignent bien d'une impression profonde au centre bulbaire ou au pneumogastrique ; l'hydropisie d'ailleurs, n'est pas toujours en rapport avec les phénomènes cardio-pulmonaires.

II. FORME HYDROPIQUE CHRONIQUE

La période prodromique de cette forme a une durée plus longue que celle de la forme précédente. Quelques jours avant l'apparition de l'œdème, le malade éprouve une grande faiblesse, des douleurs dans les jambes, la sensation de constriction thoracique, puis l'appétit s'en va, la constipation devient opiniâtre et l'œdème fait de rapides progrès ; des malléoles il envahit successivement les jambes, le tronc et la face ; en même temps les urines deviennent rares, elles ne contiennent pas d'albumine, mais une légère augmentation de l'acide urique y a été notée ; la peau est sèche et froide, la sécrétion sudorale est supprimée, le pouls est accéléré et la température normale.

Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, les symptômes s'atténuent si la terminaison doit être favorable, la respiration devient plus facile, le pouls devient régulier, la peau et les reins reprennent leurs fonctions, le sommeil est possible, et l'œdème finit par disparaître en suivant un ordre inverse, c'est-à-dire que les malléoles sont les premières atteintes et aussi les dernières à reprendre leur volume normal.

Enfin l'appétit se rétablit peu à peu, la faiblesse diminue et les douleurs disparaissent complètement ; mais, dans ce cas même de guérison, il reste toujours un état de faiblesse, de parésie des membres qui peut durer fort longtemps, et si le malade ne quitte pas le pays où sévit le bérubéri, il court les risques d'une ou plusieurs rechutes qui peuvent rapidement le mener au tombeau.

III. FORME PARALYTIQUE

Le début de cette forme est lent et insidieux ; le malade est pris d'une faiblesse générale, il ressent de l'engourdissement, de la raideur, une douleur mal définie dans les membres inférieurs. C'est à ce moment que la confusion est facile avec le rhumatisme.

La peau n'est ni sèche ni froide, la respiration est plus facile que dans la forme hydropique, le cœur bat tumultueusement, le pouls est accéléré mais régulier, la température est normale.

Au début les fonctions digestives se font normalement, mais bientôt l'appétit se perd, des vomissements surviennent en même temps qu'une constipation opiniâtre, l'épigastre est douloureux à la pression.

Les sujets sont tristes, abattus, sans force, incapables de tout travail et de tout exercice ; puis les troubles de la motilité se montrent, la marche est d'abord incertaine et devient bientôt complètement impossible.

Pour beaucoup d'auteurs, la démarche serait caractéristique ; le malade se tient fortement penché en avant, et s'il marche sur un sol plan, il lève les pieds très haut, dès que la sensation de contact du sol lui est parvenue, puis la jambe retombe, touche le sol, se redresse et ainsi de suite. On dirait que ces malades ont peur de briser leurs jambes ; c'est ce que les Annamites désignent sous le nom de jambe de cristal. Les malades ont encore une comparaison assez juste : il leur semble marcher dans l'eau.

La démarche offre parfois des particularités qui la rapprochent de celle des tabétiques ; les malades ne sentent pas leurs jambes et ils ont besoin, pour assurer leur marche, de regarder

leurs pieds, mais le signe de Romberg fait le plus souvent défaut.

Les membres supérieurs sont atteints à leur tour, ils sont affaiblis, et leurs mouvements présentent un léger degré d'incoordination, les réflexes sont diminués, le réflexe rotulien est toujours aboli. En même temps que la paralysie augmente, l'amaigrissement fait des progrès, mais l'atrophie est surtout marquée aux jambes, au niveau des mollets.

L'examen électrique donne lieu à la réaction de dégénérescence. Pikelharing et Winckler attachent une grande importance à cet examen pour caractériser le début de la maladie, lorsque les symptômes en sont encore obscurs. Ils disent que la période initiale est caractérisée « par les modifications quantitatives de l'excitabilité électrique qui se traduisent par une faiblesse croissante de l'appareil nervo-musculaire dans sa réponse aux excitations électriques. Le phénomène se produit d'ordinaire avec les deux espèces de courants. Le plus souvent aussi, elle est caractérisée par les modifications qualitatives qui se manifestent dans la réaction électrique des muscles fléchisseurs du pied et ils ajoutent que l'on constate une augmentation dans le diamètre de la circonférence du mollet ». Il est facile de comprendre toute l'importance de cette découverte au point de vue du diagnostic différentiel. La sensibilité est souvent troublée, il y a tantôt de l'hyperesthésie, de l'anesthésie ou de l'algésie. La compression détermine parfois de vives douleurs au niveau des muscles atrophiés, ainsi qu'à l'épigastre. Les sensations au contact, à la piqure, aux pincements, à la température sont généralement conservées. On observe souvent des crampes dans les mollets. Van-Leent et Silva Lima citent des cas de cécité soudaine ; rien du côté des organes de l'ouïe, du goût et de l'odorat. Les fonctions de la génération sont profondément troublées, l'impuissance est la règle.

La dyspnée survient par suite de la paralysie des muscles respiratoires, les battements du cœur, d'abord tumultueux, deviennent sourds à la fin de la maladie et s'affaiblissent de plus en plus par suite de la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque.

L'auscultation révèle souvent la présence à la base d'un souffle systolique, accompagné d'un dédoublement du second bruit, c'est ce qui constitue le triple bruit de Silva Lima.

Les urines sont rares et laissent au fond du vase un dépôt abondant d'acide urique ; il n'y a pas d'albumine. L'apyrexie est la règle. L'évolution de cette forme, très commune au Brésil et au Japon, peut durer de 1 à 3 ans.

Sous l'influence du traitement, le malade peut guérir, mais les récurrences sont fréquentes, surtout s'il retourne dans les foyers endémiques. Si l'issue doit être fatale, le malade s'amagrît de plus en plus, se momifie et meurt dans le marasme le plus profond, avec la conservation de toute son intelligence.

IV. FORME MIXTE

De Silva Lima range dans cette forme tous les cas qui débutent par la paralysie et l'œdème en même temps, ou bien qui présentent successivement ces deux symptômes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'habitus extérieur varie selon la forme hydropique ou paralytique : dans la première, le corps est considérablement œdématié, et à la coupe s'écoule un liquide citrin, tandis que dans la deuxième le corps est notablement amaigri.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve toujours le cœur hypertrophié ; les nombreuses recherches cadavériques de Pekelharing et Winckler ont toujours dévoilé une augmentation de poids de cet organe, et Miura (Archives de Virchow), a surtout observé l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit ; de l'origine de l'artère pulmonaire jusqu'à l'angle inférieur de la cavité ventriculaire, il mesure 11 centimètres et des limites de l'orifice atrio-ventriculaire jusqu'aux limites des deux chambres, 12 centimètres ; l'épaisseur de la paroi est de 0,008 millimètres. Miura fait remarquer que cette hypertrophie et cette dilatation du cœur droit, ainsi que l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire (déjà signalée par Scheube) sont toujours en combinaison avec la position très élevée du diaphragme ou position cadavérique. Cet auteur explique ainsi la rétraction des poumons, le rétrécissement de l'espace thoracique, la diminution du champ de l'hématose, la difficulté de la petite circulation, et en déduit comme conséquence une grosse résistance à la puissance du ventricule droit. Miura attribue cette position élevée du diaphragme à une paralysie aiguë des muscles respiratoires, et en particulier du diaphragme,

à une parésie intestinale, qui donne aussi la raison d'une constipation opiniâtre.

Le cœur est mou, flasque ; son tissu se déchire facilement, ses cavités sont remplies de caillots, ses fibres musculaires, fragiles, sont le siège de granulations granulo-graisseuses.

« Les fibres cardiaques sont en dégénérescence grasseuse fine, leur striation est perdue, leurs noyaux invisibles. Les capillaires sont entourés çà et là de jeunes cellules assez nombreuses. Scheube a de plus signalé des foyers de myocardite interstitielle dans trois cas et considère ces altérations diverses comme une suite des lésions du nerf vague. » (Nepveu).

P. Pereira a signalé la dégénérescence grasseuse du diaphragme.

« Dans les poumons, les capillaires sont gorgés de sang, dilatés inégalement par places, anévrysmoïdes ; parfois ils sont rompus et laissent échapper des globules rouges dans les alvéoles qu'ils remplissent et dilatent. Ces petites ruptures se comprennent aisément : les cellules épithéliales des alvéoles sont en pleine karyokinèse et la paroi des capillaires n'étant plus soutenue est facilement rompue. Les alvéoles pulmonaires distendus par le sang renferment aussi des cellules épithéliales détachées de leur paroi avec quatre, cinq ou six noyaux, et des leucocytes en assez grand nombre. » (Nepveu).

M. Nepveu y a également recherché les microbes avec soin, et croit y avoir reconnu des microcoques de volume moyen, qu'il considère comme de simples comparses dans l'évolution de la maladie. Scheube a fait les mêmes réserves à ce sujet.

Enfin on trouve dans la plèvre et le péricarde des épanchements minimes et quelquefois des adhérences pleurales.

La cavité abdominale est le siège d'une ascite assez considérable dans la forme hydropique ; le liquide, citrin et parfois sanguinolent, peut atteindre 300 gr. et un litre ; le foie, la

rate, les reins sont parfois normaux, le plus souvent congestionnés, hypertrophiés, ramollis.

« Les glomérules de la rate sont entourés d'une vive production de cellules blanches, les artérioles ont subi le même sort et la prolifération cellulaire est telle qu'on observe de larges bandes, d'épaisses trainées de leucocytes.

Dans les travées conjonctives, les cellules plates, qui à l'état normal sont peu épaisses, ont le double ou le triple de leur largeur habituelle ; les fibrilles qui composent ces travées s'écartent ; le long de ces fibrilles, les cellules plates s'épaississent, augmentent de largeur, leurs noyaux deviennent volumineux, et par karyokinèse forment de nouvelles cellules.

En résumé, forte hyperplasie des cellules plates dans les travées et augmentation colossale des cellules blanches, ou leucocytes, ou cellules lymphoïdes comme on voudra les appeler. Ces altérations ont une certaine importance, puisque, d'après Scheubé, la rate était plus ou moins grossie à Batavia, dans la plupart des faits.

En tous cas, ce développement cellulaire se produit surtout autour des glomérules, des petites artères et le long de certaines travées. Comme conséquence, il s'ensuit un important déversement de cellules blanches dans la veine porte ; la plupart en voie d'évolution karyokinétique se retrouvent dans les capillaires du foie. » (Nepveu).

Le foie est de tous les organes celui qui présente les lésions les plus avancées. Les cellules hépatiques passent dans toute l'étendue de l'organe graduellement de la dégénérescence granuleuse à l'atrophie la plus complète.

Nous donnons ici le résumé des recherches de M. Nepveu sur les altérations du foie et du rein.

« Dans le foie, dégénérescence granulo-graisseuse aiguë des cellules hépatiques, atrophie consécutive de ces cellules et production de jeunes cellules conjonctives dans l'espace de

Kiernan et partout où il y a du tissu conjonctif, autour des capillaires, dans leur paroi même (Conheim) et surtout présence de leucocytes en quantité considérable dans le sang, leucocytes en évolution karyokinétique évidente, production de pigment biliaire autour de la veine centrale et à la périphérie du lobule. Telles sont les lésions qui dénoncent dans le foie des altérations de premier ordre : 1° de nature infectieuse : dégénérescence granulo-graisseuse ; 2° de nature irritative sur le tissu conjonctif : jeunes cellules conjonctives dans toute l'étendue de l'organe ; 3° de nature inflammatoire : leucocytose intra-capillaire très prononcée, etc., etc. »

« Dans les reins, l'épithélium des tubuli-contorti présente presque partout des traits caractéristiques : de la dégénérescence granuleuse, de l'augmentation de volume des épithéliums ou une fusion en masse des cellules, une augmentation considérable des noyaux cellulaires. Ces lésions sont en général peu prononcées et arrivent assez souvent à la disparition complète des noyaux cellulaires.

Les canalicules sont quelquefois obturés par divers produits cellulaires. Dans les glomérules de Malpighi on remarque que l'épithélium du glomérule comme celui de la capsule est épaissi, détaché en partie, ou flottant dans la cavité, quelques-uns des épithéliums de revêtement des capillaires malpighiens sont épaissis et gonflés de substance hyaline.

Les capillaires sont normaux, mais les cellules blanches qui les entourent sont un peu plus nombreuses qu'à l'état normal.

Toutes ces lésions indiquent une néphrite mixte, surtout épithéliale. »

Le tube digestif est souvent hyperémié. Miura y a toujours vu de l'hypostase intestinale et un état catarrhal de la muqueuse gastrique et intestinale ; Scheube y a noté souvent l'existence d'ulcérations et d'hémorragies sous-muqueuses.

Dans les cavités crânienne et rachidienne, on n'avait noté

jusqu'à présent aucune lésion appréciable ; on avait signalé seulement l'hypérémie, l'infiltration des méninges, l'œdème et le ramollissement des centres nerveux, l'augmentation du liquide ventriculaire et de l'hydromyélisme. Une seule fois Bœlz avait découvert une induration des cornes antérieures et une atrophie consécutive des cellules.

Pacifico Pereira, cependant, avait déjà observé quelques altérations légères dans les cellules et tubes nerveux, la transformation de la myéline en substance granuleuse. Scheube, Pekelharing et Winckler n'ont jamais rien trouvé, probablement parce qu'ils n'ont pu faire d'autopsie immédiate.

Le docteur Treille, qui, lui aussi, avait constaté diverses lésions des centres nerveux dans des autopsies faites à Poulo-Condor, entre autres, l'atrophie des cellules des cornes antérieures, et, dans les faisceaux blancs, de petits amas offrant le caractère de la myéline, n'a pu malheureusement déterminer si ces lésions étaient le résultat d'un processus pathologique.

Voici ce que rapporte M. Nepveu :

« Dans le cerveau, spécialement dans la moelle allongée, la protubérance, dans toute la moelle épinière, on observe un certain nombre de cellules jeunes, disséminées partout, mais cependant plus nombreuses le long des capillaires, plus nombreuses qu'à l'état normal autour des cellules ganglionnaires de la moelle. Dans la moelle épinière, elles sont surtout nombreuses dans les cornes postérieures et dans toute leur étendue, mais surtout dans les parties inférieures de la moelle épinière ; dans les cornes antérieures, elles le sont un peu moins ; elles le sont moins encore dans la partie centrale de la moelle ; on les remarque surtout autour des capillaires et des grandes cellules nerveuses de la moelle épinière. »

Les troncs nerveux présentent des altérations granulo-graisseuses, avec disparition de la myéline et du cylindre-axe, et même une prolifération du tissu conjonctif, avec multipli-

cation des noyaux de la gaine de Schwann. « La gaine de myéline est gonflée et présente des étranglements ; dans d'autres points, elle est divisée en gouttelettes plus ou moins volumineuses, et on y voit apparaître des granulations graisseuses ; enfin, à un degré plus avancé, on constate la résorption complète de la gaine de myéline et du cylindre-axe, ne laissant subsister que la gaine de Schwann... Le tissu conjonctif est considérablement augmenté ; sur des coupes transversales, on le voit sillonner sous forme d'épaisses travées, et limiter des espaces nombreux, qui ne renferment souvent chacun que deux ou trois fibres. Sur les parois des vaisseaux interfasciculaires, on retrouve des traces de sclérose (Scheube). » M. Nepveu a pu faire les mêmes constatations sur une branche du sciatique.

L'anatomie pathologique, depuis les recherches de M. le professeur Nepveu, nous démontre donc aujourd'hui que les désordres ne restent pas limités aux nerfs périphériques, comme on le pensait jusqu'alors ; les épithéliums de tous les organes sont en effet en dégénérescence granulo-graisseuse, et le tissu conjonctif lui-même est en prolifération active. Toutes ces lésions nous serviront à donner la clef de la pathogénie, et viennent apporter un grand soutien à l'opinion que nous nous faisons du béribéri, quand nous le définissons : une maladie générale infectieuse.

PATHOGÉNIE

Quelle est la nature du bérubéri? Telle est la question qui fera l'objet de ce chapitre, et que nous essaierons de résoudre ; mais, avant d'exprimer notre opinion personnelle, nous exposerons les diverses théories émises à ce sujet.

L'étude de l'étiologie nous a fait connaître les causes simplement prédisposantes, et nous avons vu que si aucune d'elles ne pouvait être considérée comme déterminante, toutes, au contraire, se réunissaient pour favoriser l'éclosion de la maladie. La recherche de cette cause déterminante à exercé, depuis quelques années, la sagacité des médecins, sans donner aucun résultat probant. Pour les uns, le bérubéri est d'origine infectieuse ; pour les autres, c'est une maladie dyptrophique ou une simple altération du système nerveux.

Nous avons vu que, tandis qu'il paraissait impossible de faire entrer le bérubéri dans la grande classe des maladies alimentaires, tout semblait, au contraire, militer en faveur de l'opinion qui le range parmi les maladies infectieuses.

Les partisans de cette théorie infectieuse forment aujourd'hui le plus grand nombre, mais restent divisés sur la nature de cet agent infectieux : pour les uns, c'est tantôt un miasme végétal (Da Sa Pereira), ou tellurique (Simmons) ; pour les autres, c'est un infectieux animé (de Lacerda, Ogata, Pekelharig et Winckler).

L'opinion qui attribuait le bérubéri à un miasme tellurique

est la plus ancienne ; nous avons déjà dit que c'était celle des Chinois et des Japonais.

Plusieurs médecins anglais admettent aussi l'influence du mauvais air, du voisinage des jungles et des marais, et de puissants arguments leur sont fournis par la facilité avec laquelle la maladie disparaît, lorsqu'elle n'a pas encore atteint de grandes proportions, qu'elle est encore cantonnée dans les membres inférieurs ; par ce fait, qu'un simple changement de résidence suffit à amener la guérison, tandis que le retour dans les localités infectées détermine la récurrence. Aussi n'est-il pas étonnant de voir comparer, assimiler même le bérubéri à la fièvre palustre, dont il ne serait qu'une forme. Mais pour être toutes deux attachées au sol, ces deux affections ont des causes bien distinctes, et le marais générateur unique des diverses manifestations palustres, ne peut être invoqué pour le bérubéri spécial aux villes. (Gueit).

« Il semble, dit Rémy, que l'agent générateur de la maladie agit à la façon d'un poison local, dont l'effet est suspendu quand il cesse d'être introduit dans l'organisme ; il agit par la quantité absorbée, mais ne se reproduit pas dans l'économie. Le qualificatif *infectieux* pour désigner l'agent du kakké est mauvais, *toxique* est préférable. »

Ces faits ne nous semblent pas incompatibles avec l'hypothèse d'un infectieux animé.

« Si la maladie guérit, en effet, dans une localité indemne, c'est que les mêmes conditions climatiques ou autres qui s'opposent au développement du germe dans le sol, tuent le germe dans l'organisme ou en empêchent la reproduction. Le milieu extérieur agit sur le milieu intérieur, et celui-ci, à son tour, sur l'infectieux, quel qu'il soit, qui s'y est développé. La filaire du sang, cause de chylurie et d'hématurie, ne disparaît-elle pas des organes qu'elle habite, quand le malade change de climat, et passe des régions chaudes dans les régions tem-

pérées ? Pourquoi ne pourrait-il en être de même du béribéri et de l'organisme hypothétique qui l'engendre ? » (Gueit).

D'autres circonstances concourent à faire admettre l'existence d'un infectieux animé : par exemple, les coïncidences des épidémies avec les mois de juillet, août et septembre, les mois les plus chauds et aussi les plus humides ; grâce aux pluies torrentielles, favorables au développement des agents pathogènes au sein du sol souillé des grandes villes, le microbe générateur se propage à l'organisme humain.

De Lacerda (1885), est le premier à rapporter le béribéri à une infection microbienne ; l'agent pathogène serait le bacillus berbericus qu'il a rencontré sous forme de filaments dans le sang et le tissu médullaire des hommes et des animaux atteints par le béribéri.

L'année suivante, les D^{rs} Cornelissen et Sugenoja décrivent également un microbe spécifique, semblable à celui du charbon.

En 1888 Ogata, médecin japonais, applique à la recherche de cet agent spécifique les méthodes bactériologiques nouvelles et trouve dans le sang et les nerfs un bacille analogue à la bactérie charbonneuse, mais plus petit ; ses expériences paraissent concluantes. Il inocule douze lapins, dont quatre sont morts. Les symptômes observés sont les suivants : cinquante heures après l'inoculation, l'animal devient très lourd sur ses pattes, spécialement sur les pattes de derrière ; il s'enfle dans tout son corps. Les réflexes sont très diminués, le nombre des respirations diminue. L'autopsie de deux lapins morts douze heures après l'opération révèle une infiltration abondante dans tous les tissus, et les cavités séreuses sont pleines de liquides où l'on retrouve les bacilles. Le cœur était en diastole.

On ne peut nier la ressemblance qui existe entre le béribéri et la maladie artificielle produite par l'inoculation du bacille.

La paraplégie, l'abolition des réflexes tendineux, les suffusions séreuses dans le péritoine et le péricarde, la diminution de l'activité respiratoire, l'arrêt du cœur en diastole, sont autant de traits frappants.

Pekelharing et Winckler rapportent qu'eux aussi ont constamment trouvé des micro-organismes, mais qu'ayant cherché à produire la dégénérescence des nerfs périphériques chez des lapins et des cobayes, à la suite d'inoculations, les résultats de leurs expériences restèrent incertains.

Les D^{rs} Musso et Morelli examinèrent le sang de onze malades atteints du béribéri et rencontrèrent les mêmes bacilles qu'ils ont cultivés et inoculés à des lapins et à des cobayes.

« Bientôt l'animal paraissait assoupi et il y avait paralysie des membres inférieurs ; l'abdomen était légèrement distendu et la mort arrivait au bout de 40 jours à 4 mois. L'autopsie a révélé de l'ascite, de l'hydropéricarde et de la néphrite. Le liquide épanché était albumineux et contenait des sels, comme celui des cavités séreuses des béribériques. (The Lancet, 24 février 1893.) Corre, aussi, admet l'origine infectieuse ; mais pour lui l'agent générateur serait d'ordre chimique, analogue à celui du scorbut et du typhus.

On retrouve en effet dans le béribéri la même tendance aux dégénérescences que l'on observe dans les maladies infectieuses et dans ses allures la même insidiosité. Mais le béribéri conserve sa place à côté du scorbut et du typhus, par la prédominance des phénomènes sensitivo-moteurs qui accusent de la façon la plus nette une localisation sur l'appareil spinal ; tandis que ceux-ci s'effacent devant les troubles de nutrition de ces deux maladies.

Alvarenga da Costa, de Silva Lima, Morehead, attribuent le béribéri à une altération primitive du sang, qui produit les désordres dans l'axe cérébro-spinal et rangent cette affection dans le groupe des paralysies dyscrasiques de Jaccoud.

Gile (Indian Med. Gaz. 1872), ayant rencontré plusieurs fois l'an^{ky}lostome dans l'intestin des béribériques, voulait faire de cette maladie une cachexie vermineuse ; mais Scheube, qui l'a rencontré treize fois, ne voyait là qu'une simple coïncidence.

Enfin, Miura et M. Kirchberg, dont nous donnons plus loin le résumé de deux observations recueillies à l'Hôtel-Dieu de Nantes, attribuent le béribéri à un empoisonnement causé par de vieilles conserves sans doute mal préparées.

M. Kirchberg, qui a fait étudier le sang de ses malades, n'a pu y découvrir le principe du mal. Mais cette recherche négative n'a pas lieu de l'étonner s'il est vrai, d'après des travaux récents, que le sang est un milieu inhospitalier pour les microbes, qui ne feraient que le traverser pour aller se fixer dans les épithéliums.

Quoi qu'il en soit, pour nous la nature infectieuse du béribéri ne peut être mise en doute. Les influences étiologiques de la maladie, son mode de développement pendant les chaleurs et les grandes pluies, dans les grandes agglomérations, dans les centres urbains, sont autant de conditions qui viennent nous affermir dans notre opinion. Si nous ajoutons qu'au Japon et en Cochinchine, c'est au moment où l'on creuse des fondations, quand sont réunies toutes les conditions indispensables au développement des maladies infectieuses, que le béribéri exerce ses ravages, la démonstration sera complète.

Ceci admis, sur quels organes l'agent infectieux exerce-t-il ses effets ?

La moelle, les nerfs et le grand sympathique ont tour à tour été incriminés. Les lésions cantonnées dans une partie de la moelle, dans les cornes antérieures, comme le voulait Laboulbène, n'expliqueraient pas la variété des cas qui nous sont offerts par la clinique. Aussi la plupart des auteurs ont-ils voulu en faire une myélite diffuse.

Bœlz, Scheube, Pekelharing et Winckler soutiennent que l'a-

gent infectieux porte son action sur les nerfs périphériques et font du bérubéri une névrite périphérique endémique multiple.

Dans le chapitre suivant, nous nous occuperons du diagnostic différentiel.

Voyons maintenant comment les divers symptômes de cette affection ont été expliqués.

Féris, qui fait du bérubéri une maladie d'origine névro-vasculaire, les explique de la façon suivante : la forme œdémateuse est produite par la contraction des vaisseaux superficiels, d'où afflux du sang dans la moelle, hydrorachis et hydromyélie, agissant par compression pour produire les troubles sensitivo-moteurs ; mais cette théorie se trouve en désaccord avec les faits, quand il s'agit d'expliquer les troubles moteurs, car l'infiltration de la moelle n'est pas constante, et Simmons en fait même un phénomène *post mortem*. D'autre part, Scheube, qui n'avait point trouvé de désagrégation cellulaire dans la moelle, avait trouvé cette infiltration chez des brightiques n'ayant jamais présenté aucun symptôme paralytique, et Hilton Fage cite des cas d'hydromyélie découverts à l'autopsie, qui n'avaient apporté durant la vie aucun désordre spécial.

Miura, qui n'avait trouvé à l'autopsie ni les altérations aortiques, ni les altérations valvulaires, signalées par Lodewijks et Weiss (*Genuskundig Tijdschrift vor Nederlansch Indie*, 1878 et 1881) cherche à expliquer l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit par l'état particulier des petites artères périphériques ; la courbe du pouls, en effet, prend une forme qui permet de conclure à une grande mollesse et à un défaut de résistance, de même qu'à une élasticité très défectueuse des parois artérielles. Cette courbe a la plus grande ressemblance avec l'insuffisance valvulaire de l'aorte et avec celle que l'on observe dans les cas de typhus grave. La ligne de descente de chaque pulsation diminue, en effet, peu à peu et non brusquement,

comme dans les fortes élévations élastiques, et prend une forme souvent arquée, ce qui indique bien un défaut d'élasticité. Il semble à cet auteur que le développement de l'hypertrophie du cœur gauche est principalement causé par une contraction des muscles vasculaires périphériques, et l'aspect du patient répond bien à cette hypothèse, car les muqueuses sont blanches, les ongles des doigts et des orteils ont une couleur blanc de cire. Pour avoir du sang, il faut employer, non la piqure d'aiguille, mais la lancette.

Pour nous, c'est l'étude des lésions anatomiques qui doit nous donner l'explication des symptômes.

D'abord, les troubles sensitivo-moteurs trouvent une interprétation rationnelle dans les modifications apportées au système nerveux. La paraplégie résulte de la destruction des centres moteurs de la moelle, ou bien elle dépend d'une altération des nerfs périphériques; dans les deux cas, les troubles moteurs sont également accentués, et l'atrophie musculaire accompagne la paralysie. On peut donc aussi bien interpréter les symptômes cliniques en invoquant une myélite des cornes antérieures, ou une névrite périphérique généralisée.

Quant aux troubles de la sensibilité, qui varient beaucoup, ils s'expliquent d'eux-mêmes par l'intégrité, la destruction ou l'excitabilité anormale de l'axe gris.

La disparition du réflexe rotulien peut s'expliquer de deux façons : ou par l'altération ganglionnaire des cornes antérieures, ou par l'atrophie du droit antérieur, qui suffit à annihiler le réflexe patellaire.

Les œdèmes et les hydropisies ne sont que des troubles de nutrition, dus à l'influence pervertie des vaso-moteurs; l'atteinte du nerf vague ou du bulbe (Anderson) justifie les symptômes cardiaques. Il y a d'abord ralentissement, puis accélération des battements, lorsque, l'influx nerveux ne passant plus, l'action modératrice du pneumogastrique cesse.

Ces troubles cardiaques suffisent pour expliquer les troubles urinaires, ainsi que l'hydropisie-ascite, cette perspiration interne, comme l'appelle Wernich, qui tend à diminuer la masse du sang. Les reins, d'ailleurs, présentent des altérations suffisantes pour expliquer l'oligurie.

En résumé, l'analyse des symptômes nous fait pressentir une affection du système nerveux, qui peut être interprétée, soit dans le sens d'une altération des centres, soit dans le sens d'une névrite périphérique.

Nous nous croyons autorisé à conclure que les deux sortes de lésions existent ensemble. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'il s'en faut de beaucoup que ces lésions, décrites dans la moelle épinière, doivent se retrouver dans tous les cas. Il est des formes frustes où les altérations de la moelle restent superficielles, et sont loin d'atteindre une intensité aussi grave que celle que nous avons signalée. On s'explique ainsi plus facilement la variété des cas que nous offre la clinique.

DIAGNOSTIC

Quelques auteurs ont refusé au bérubéri son individualité morbide et ont voulu le confondre avec certaines affections qui semblent avoir des connexions plus ou moins marquées avec lui ; nous devons donc nous appliquer maintenant à en faire le diagnostic, qui se fera d'autant plus facilement qu'il se déclare rarement isolément et qu'on est prévenu par l'épidémie qui l'accompagne.

Nous commencerons par éliminer les myélites qui ont avec la forme paralytique de nombreux points de rapprochement.

Dans certains cas, l'intensité des phénomènes paralytiques et atrophiques en opposition souvent avec des phénomènes peu marqués du côté de la sensibilité, semblerait indiquer des lésions localisées au segment antérieur moteur de la moelle et respectant à peu près complètement le segment postérieur sensitif ; mais on sait que certaines myélites aiguës diffuses simulent parfois singulièrement, en clinique, le tableau symptomatique des myélites systématiques, et que ranger une maladie dans l'une ou l'autre catégorie n'est pas toujours un problème facile à résoudre.

De toutes les myélites systématiques, celle qui ressemble le plus à la forme paralytique du bérubéri est la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne, qui correspond comme topographie anatomique à la myélite des cornes antérieures de la paralysie infantile. Le syndrome pathologique de cette polio-

myélite des auteurs allemands offre en effet un grand nombre de caractères communs avec ce que nous voyons dans la forme paralytique.

Dans les deux cas, les caractères fondamentaux se résument ainsi : 1° affaiblissement progressif des membres inférieurs, puis paralysie complète, qui se généralise ensuite ; 2° diminution rapide de la contractilité électrique des muscles paralysés ; 3° atrophie en masse des muscles paralysés ; 4° absence de troubles de la miction et de la défécation ; 5° abolition du réflexe rotulien ; 6° troubles trophiques absents.

L'assimilation de ces deux états morbides pourrait s'imposer si le début et la marche ne différaient complètement.

En effet dans la poliomyélite le début est presque toujours brusque, et les phénomènes initiaux affectent une grande intensité. Un frisson initial ouvre la scène, la fièvre est constante, puis rapidement se montrent des signes de paresthésie, précurseurs de la paralysie : fourmillements, élancements ; en quelques jours la paraplégie est constituée, et d'emblée elle atteint son maximum.

Chez le béribérique, le début est plutôt insidieux, à peine menaçant, pas de fièvre, peu de douleur, seulement de la lourdeur dans les jambes, et la parésie précède la paralysie.

Nous pouvons donc conclure que si l'analogie n'est pas complète, la similitude de ces deux maladies offre des analogies étroites.

La confusion est impossible avec la paralysie atrophique infantile, dont la marche est rapide et le plus souvent fébrile, et qui, après avoir été tout d'abord diffuse, se localise presque toujours à un membre et affecte toujours la forme monoplégique.

La sclérose latérale amyotrophique s'éloigne du béribéri par ses manifestations paralytiques, débutant aux membres

supérieurs, par son absence de troubles sensitifs et d'œdème.

La sclérose en plaques disséminées se rencontre souvent dans le jeune âge et dans le sexe féminin.

Le tabes spasmodique est une maladie de l'âge adulte ; son début par les membres inférieurs, la difficulté de la marche, rappelant celle des ataxiques, mais non modifiée par l'occlusion des yeux, le rapprochent du bérubéri ; mais le tabes se distingue par ses trépidations spontanées ou provoquées, par son évolution lente et progressive.

L'ataxie locomotrice présente les mêmes troubles de sensibilité générale, musculaire et sensorielle, des troubles viscéraux et génésiques, des atrophies musculaires et une démarche incertaine ; mais dans le bérubéri, les douleurs fulgurantes et le signe de Romberg manquent, les atrophies musculaires sont plus précoces, l'évolution plus rapide, et la démarche est bien différente.

A-t-on plus de raisons pour en faire une myélite, non plus systématisée, mais diffuse, caractérisée par une évolution subaiguë, et rappelant la marche de la paralysie ascendante décrite par Landry ?

D'ordinaire ces myélites diffuses ont des allures bien différentes :

La fièvre initiale, les douleurs en ceinture, une rachialgie atroce, l'anesthésie succédant à l'hyperesthésie, les progrès rapides de la paralysie d'abord localisée aux membres inférieurs, gagnant bientôt les membres supérieurs, et finalement atteignant le bulbe, produisant la mort par asphyxie ou syncope, l'exagération des réflexes au début, les troubles de la miction et de la défécation, les altérations trophiques en constituent les caractères les plus importants. Beaucoup de ces symptômes font défaut dans le bérubéri.

Mais il en est d'autres d'origine infectieuse, dont les allures les rapprochent beaucoup de cette maladie. Les conditions

étiologiques qui en amènent le développement, le froid humide, le surmenage, l'alimentation insuffisante et défectueuse, les excès de toutes sortes, sont les mêmes. Des symptômes identiques, susceptibles d'être expliqués par le siège, l'extensivité ou la rétrogradation des lésions centrales se retrouvent dans les deux affections, en même temps que la dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires.

La paralysie ascendante aiguë est, de toutes ces myélites, celle qui se rapproche le plus du béribéri, au point de vue clinique.

Quant aux lésions anatomiques qui caractérisent ces deux maladies, on n'a encore sur elles que des données incertaines. Déjerine et Pitres se sont appuyés sur deux autopsies qu'ils ont faites pour faire de la maladie de Landry une névrite aiguë généralisée ; ils n'avaient en effet trouvé dans la moelle aucune altération, à l'encontre de Reinhard, qui y avait découvert à l'examen microscopique des petits foyers de myélite disséminés, avec une tuméfaction des cylindres d'axe et une exsudation autour des vaisseaux. Cette conclusion de Déjerine et de Pitres nous semble aussi prématurée que celle de Bœlz et Scheube, qui se crurent autorisés à conclure à une névrite périphérique multiple, en l'absence de lésions dans la moelle des béribériques.

Un trop petit nombre d'autopsies rigoureuses avec examen microscopique de la moelle épinière ont été pratiquées pour que l'on puisse conclure *à priori* de l'absence d'altérations dans cet organe à son immunité. Il est parfaitement possible que, sans perdre leur aspect morphologique extérieur, les cellules des cornes antérieures soient fonctionnellement altérées et qu'elles n'aient plus leurs propriétés trophiques ; les nerfs qui en émanent, privés de leurs centres nutritifs, subiraient une dégénérescence comparable à la dégénérescence Wallérienne (Rendu). Nous avons donné le résultat des recherches de

M. Nepveu dans un autre chapitre, et il n'est pas douteux que de nouveaux examens viendront bientôt confirmer notre manière de voir.

Les névrites périphériques, bien qu'offrant de grandes analogies avec le béri-béri, s'en éloignent par des manifestations plus circonscrites, et ordinairement moins symétriques, par la rareté des troubles respiratoires, la moindre fréquence et la moindre diffusion des œdèmes, par leurs tendances à l'ulcération, par un processus atrophique plus accentué. Cette symétrie de développement habituelle dans le béri-béri, sa marche ascendante, ses allurés tantôt aiguës, tantôt chroniques, font plutôt songer à une lésion du centre médullaire qu'à une névrite périphérique.

Le rhumatisme chronique (Barbiers de Lind) simule le béri-béri, quand il reste cantonné dans les membres inférieurs et se complique de manifestations cardiaques ; mais la tuméfaction, la douleur, la raideur articulaire, les antécédents, ne rappellent en rien la parésie et les crampes, la marche incertaine, l'œdème périmalléolaire, les conditions étiologiques du béri-béri. Dans celui-ci, l'impotence est due à la paralysie, dans le rhumatisme à la douleur et à l'épanchement articulaire.

La forme hydropique ne saurait être confondue avec les maladies du cœur ou des reins ; l'examen des organes lèverait tous les doutes.

Plusieurs auteurs (P. Pereira, Wernich) ont voulu confondre cette forme hydropique avec ces hydropisies dyscrasiques dues à l'anémie que l'on rencontre dans les dystrophies constitutionnelles, dans toutes les maladies infectieuses et dans les divers empoisonnements, ou bien à l'anémie pernicieuse elle-même (Schutte). Mais dans celle-ci, les paralysies, l'anesthésie, l'œdème sont rares ou se montrent tardivement, contrairement à ce qui se passe dans le béri-béri. La lésion globale, si caractéristique de l'anémie, est nulle dans celui-ci.

Wernich n'a constaté ni la diminution des globules rouges, ni l'augmentation des globules blancs. Schneider a constaté que les hématies pouvaient aussi bien être augmentées que diminuées. Scheube n'accorde aucune importance à cet aspect dentelé que présentent les globules.

Sous l'influence de divers poisons ou principes infectieux, le système nerveux éprouve des dégénérescences et donne lieu à des manifestations qui offrent les plus grandes analogies avec celles que présente le béribéri. Nous passerons en revue les intoxications palustres et le scorbut.

Dans l'Inde, en Chine, au Japon, les relations de l'endémie béribérique avec l'endémie malarienne, paraissent ordinairement si intimes, que l'une et l'autre ont pu être rattachées à la même action tellurique,

Sans doute ces deux affections se comportent de la même manière ; elles éclatent soudainement en mer, loin des foyers endémiques ; un simple changement de résidence suffit pour les faire disparaître ; de plus, elles sont sujettes à de nombreuses récidives, et une première atteinte ne confère pas l'immunité. Mais Corre fait remarquer avec juste raison qu'à Maurice et à la Réunion, le béribéri a sévi épidémiquement, alors que les deux îles étaient reconnues indemnes de toute maladie palustre ; que l'on voit le béribéri éclater en pleine mer sur des immigrants qui n'ont pas habité de lieux insalubres ; qu'il se développe au Japon, surtout au moment des pluies, alors que la malaria se montre dans la saison sèche ; et qu'enfin il affectionne les centres urbains à l'inverse des fièvres palustres. De plus, sauf dans le cas d'association avec la malaria, le béribéri est apyrétique et ne présente ni tuméfaction de la rate, ni mélanémie ; le sulfate de quinine enfin, tout-puissant dans la fièvre palustre, est sans effet dans le béribéri.

Quant aux paralysies palustres souvent transitoires et passa-

gères, elles sont liées à l'accès de fièvre, elles disparaissent avec lui, jelles ne persistent que quelquesours, elles cèdent à l'action de la quinine, et ont souvent les caractères de la paralysie corticale ; dans ce cas, la confusion ne sera pas possible, mais elles peuvent revêtir la forme paraplégique, s'accompagner d'atrophie et alors simuler l'aspect clinique du béribéri. Leur début pendant un accès pernicieux, pendant une fièvre intermittente palustre, la conservation des réflexes, empêcheront la confusion (Boinet).

Le béribéri et le scorbut se montrent sous les mêmes influences, qui débilitent l'organisme et accroissent sa réceptivité morbide. Mais le scorbut est surtout une maladie des pays froids ; il sévit principalement sur les Européens, à la suite de privation de légumes frais ; le béribéri, au contraire, est une maladie des pays chauds et frappe surtout les gens de couleur, ce qui lui a fait donner le nom de « scorbut des races colorées » par Rochard et Nielly. De plus, on trouve dans le scorbut des lésions caractéristiques comme la gingivite, l'hypertrophie de la rate qu'on ne voit pas dans le béribéri.

Pendant longtemps, Férus a soutenu l'identité de ces deux maladies : la myxœdème et le béribéri. Il suffit pourtant d'un examen superficiel pour s'apercevoir que ces deux maladies ont des caractères tout opposés : dans le premier, l'œdème est dur et ne conserve pas l'empreinte du doigt ; la face tuméfiée ressemble à celle d'un brightique ; l'air est hébété ; chez le béribérique, au contraire, l'œdème est mou, garde l'empreinte du doigt, la face est rarement atteinte, sauf dans les cas graves, la paralysie l'accompagne souvent, l'intelligence est intacte ; enfin, les productions épidermiques, ongles, poils, cheveux ne présentent jamais aucune lésion, contrairement à ce que l'on voit dans le myxœdème.

Nous avons terminé notre diagnostic différentiel ; de cette étude, il nous semble résulter que, malgré ses grandes analo-

gies avec les maladies du système nerveux central ou périphérique, le béribéri ne saurait être assimilé au point de vue clinique à l'une ou à l'autre ; son existence comme entité morbide distincte ne nous paraît donc pas contestable.

PRONOSTIC

La marche du béribéri est très variable ; elle peut être lente ou au contraire rapide et même foudroyante.

Le pronostic est toujours sérieux ; il varie selon les formes, les races et les conditions de milieu.

Pour Corre, la moyenne de la mortalité serait de 34,6 p. 0/0.

La forme hydropique aiguë est la plus grave ; elle tue généralement en quelques heures ; puis vient la forme paralytique, qui n'est pas fatalement mortelle, comme le voulaient jusqu'alors les médecins de la marine. La forme hydropique chronique est la plus bénigne de toutes, et la forme mixte tient le milieu entre les deux précédentes.

Les maladies antérieures ou diathésiques, les excès vénériens, l'onanisme, l'alcoolisme, assombrissent le pronostic.

Dans les cas de guérison, la fin de la maladie est généralement annoncée par l'augmentation des urines, qui deviennent plus claires, par l'apparition des sueurs et le retour graduel de la motilité et de la sensibilité.

Si au contraire l'issue doit être fatale, le pouls devient fréquent, petit, irrégulier, la dyspnée augmente, les urines deviennent plus rares, parfois l'anurie est complète, et la mort arrive le plus souvent lorsque le patient est déjà plongé dans un coma profond.

Telle fut la triste fin du malade atteint de béribéri que nous eûmes l'occasion d'observer au début de nos études médicales, et qui nous resta profondément gravée dans la mémoire.

Le béribéri est-il contagieux ? De Silva Lima et certains médecins Brésiliens citent des faits confirmant sa transmissibilité, mais d'autres ne l'admettent pas.

Pekelharing et Winckler admettent la contagion par l'air, et concluent de leurs expériences que la transmission directe d'une personne à une autre se produit rarement. La contagion a lieu le plus souvent par les vêtements ; le principe infectieux pénètre surtout par les voies respiratoires.

TRAITEMENT

Jusqu'à présent les médecins se sont bornés à faire la médecine des symptômes ; mais aujourd'hui que l'origine infectieuse du bérubéri nous paraît bien démontrée, il nous semble possible d'arriver à un traitement plus rationnel de la maladie. Le but à atteindre est le parasite microscopique, et déjà Van de Heyden en 1883 (*Traité des maladies infectieuses*, Utrecht), persuadé qu'il fallait agir sur le sang, le véhicule du microbe, opposait à l'invasion microbienne ses injections ainsi composées :

Teinture d'iode . . .	0,75 centigr.
Iodure de potassium .	2 grammes.
Eau distillée. . . .	10 grammes.

Il les faisait au début de la maladie et obtint ainsi au Japon des résultats favorables ; malheureusement on ne peut dire si ceux-ci étaient dus réellement à la destruction de l'agent infectieux ou bien la conséquence d'une guérison spontanée.

Pekelharing et Winckler insistent sur les précautions antiseptiques, et leurs expériences les ont conduits à espérer que la désinfection pourrait non seulement empêcher le bérubéri de franchir les limites des lieux où le sol engendre le germe pathogène, mais encore le faire disparaître complètement, quand l'épidémie est limitée à quelques maisons.

Le fait que le bacille n'est plus rencontré dans le sang quelques semaines après que les malades ont quitté les foyers endémiques, suggère en même temps à ces auteurs l'idée d'un traitement dès le début de la maladie.

La première indication à remplir est donc de placer les

malades dans les meilleures conditions hygiéniques, d'éviter l'encombrement, de varier la nourriture, et encore mieux de les déplacer et de les envoyer dans des lieux que respecte l'infection ; les Japonais ont compris toute l'importance de cette prescription en établissant des sanatoria spéciaux dans des localités indemnes du kakké.

Mais ce traitement prophylactique ne doit pas nous faire négliger le traitement médicamenteux.

Pour combattre l'anémie, les toniques seront généreusement administrés ; les vins généreux, les amers, le quinquina, sont indiqués.

La forme hydropique sera combattue par les diurétiques, la belladone et la digitale, qui joint à ses propriétés tonicardiaques, des propriétés diurétiques puissantes. On peut joindre à ces médicaments 50 gr. de lactose dans un litre d'eau distillée, ou bien les pilules suivantes :

Digitaline.	0,05 centigr.
Scille en poudre	5 » gram.
Jalap.	5 » gram
Scammonée	5 » gram.
pour 100 pilules.	

Walther administre cinq pilules par jour.

En cas de paralysie, on fera de la révulsion sur le rachis, des badigeonnages à la teinture d'iode, des frictions stimulantes, ou bien on appliquera des vésicatoires, des pointes de feu ; à l'intérieur on donnera de la noix vomique, du phosphore de zinc à la dose de 2 milligrammes par jour.

Les bains et les douches de Barèges sur la colonne vertébrale aideront puissamment le traitement par l'électricité que l'on doit employer avec prudence. On emploiera les courants continus et descendants, et on ne dépassera pas 10 milliampères 15 au maximum.

OBSERVATIONS

Observation Première

Béribéri : forme hydropique aiguë (Docteur Depasse).

Nguyen Van Tanh, annamite, âgé de 25 ans, employé dans une usine à décortiquer le riz, entre le 1^{er} décembre 1889 à l'hôpital de Phumy, pour plaie par écrasement de l'index. Ce doigt est complètement broyé ; aussi, le même jour on procède à son ablation. Rien de particulier pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

Le 5, la plaie est en bonne voie de guérison, lorsque le soir le malade est pris d'un malaise général ; il se plaint d'un sentiment de faiblesse très grand et de fourmillements dans les jambes.

Le 6, au matin, éclatent tous les symptômes de l'attaque de béribéri hydropique aiguë : sensation de constriction thoracique, dyspnée intense, œdème des membres. Pas d'albumine dans les urines.

Le soir, la dyspnée devient extrême ; battements tumultueux du cœur, l'œdème envahit tout le corps et particulièrement la face ; et le 17, au matin, le malade meurt asphyxié.

Autopsie. a). — Centres nerveux : congestion des méninges, œdème sous-arachnoïdien. Pas de modifications dans la consistance du cerveau. Du côté de la moelle, simple hyperémie des membranes rachidiennes ; congestion assez marquée de la substance médullaire ; l'examen macroscopique n'a décelé aucune lésion caractéristique de cet organe ; l'examen microscopique n'a pu être fait.

b) Cavité thoracique : La plèvre et le péricarde renferment de la sérosité citrine. Les pòumons congestionnés crépitent sous la pression du doigt, qui y laisse son empreinte. Le cœur est pâle, hypertrophié ; pas de lésions valvulaires.

c) Cavité abdominale : Légère ascite, foie et rate hypertrophiés. Les reins sont le siège d'une congestion très marquée.

Observation II (résumée).

(Recueillie par MM. Chupin et Diet, internes de M. le docteur Kirchberg, médecin en chef des hôpitaux de Nantes).

Béribéri : forme hydropique chronique

S... (Christian), 21 ans, matelot à bord du navire norvégien le *Jonas-Lie* ; entré le 25 avril 1893, salle 9, n° 35, sorti le 5 juin 1893.

Cet homme, vigoureux et fortement musclé, a ressenti les premières atteintes du mal une dizaine de jours après son départ de la Guadeloupe.

La maladie a débuté par une faiblesse considérable dans les membres inférieurs.

En même temps ses pieds augmentaient de volume, puis l'œdème gagna bientôt les jambes. La vue était, dès lors, troublée avec diplopie.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade se plaint surtout d'une faiblesse extrême. Les jambes un peu douloureuses sont envahies par un œdème notable, ainsi que les bras. La pression est douloureuse sur les membres gonflés et durs, surtout au niveau des mollets et des genoux. Le réflexe rotulien est normal. La marche est encore possible, le malade fait quelques pas, les jambes écartées, les genoux raides.

Rien du côté des poumons et du cœur, ni du foie et de la rate.

Les fonctions auditives sont intactes, mais les pupilles sont dilatées, et les troubles de la vision persistent.

Les urines rendues en petite quantité sont pigmentées et ne contiennent pas d'albumine.

Nous lui prescrivons chaque jour une potion avec 4 grammes de quinquina Calisaya dans 120 gr. de véhicule, 50 gr. de lactose dans un litre d'eau distillée, un bain avec douche de Barèges, trois, puis quatre rations alimentaires, deux tasses de lait, de la bière.

Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration se manifeste dès les premiers jours. Le malade quitte son lit quelques heures ; l'appétit est bon, les forces reviennent. La température est toujours restée normale (37°3) et le pouls à 66.

1^{er} mai : Les douleurs dans les jambes diminuent, la marche est plus facile, les mouvements plus libres. L'œdème a diminué, surtout aux bras. La vision est plus nette, la diplopie a disparu, l'appétit est excellent. Cependant la station debout détermine une douleur sourde.

Sous l'influence du lactose, l'urine a considérablement augmenté. Elle atteint environ trois litres en vingt-quatre heures.

6 mai : La marche, qui est devenue plus régulière et plus facile à mesure que diminuait l'œdème des membres inférieurs, est presque normale. La douleur du jarret persiste, cependant, mais moins vive. La faiblesse disparaît rapidement.

15 mai : L'anasarque a complètement disparu. Cependant le malade accuse encore de la douleur aux jambes, aux genoux et surtout par la marche.

Dès ce moment, S... passe toute la journée debout, il aide même dans le service. Il se rétablit rapidement. L'œdème ne reparait pas, même le soir, aux pieds. La force musculaire est redevenue considérable. Mais dans les derniers jours de mai, le malade accuse une augmentation de douleur aux genoux. Nous lui prescrivons, pendant quelques jours, une potion avec 3 grammes de salicylate de soude. La douleur disparaît et le malade complètement guéri quitte l'Hôtel-Dieu le 5 juin.

Le 12 juin, S... écrit, du Havre, à des camarades, que sa force est aussi grande qu'avant sa maladie et qu'il s'est engagé comme matelot à bord d'un navire russe, en partance pour les mers du Nord.

Observation III (résumée).

(Recueillie par MM. Chupin et Diet).

Béribéri : forme paralytique.

Tordkeldsen H... 47 ans, marin à bord du trois-mâts norvégien *Jonas-Lie*. Entré le 25 avril, salle 9, n° 34, sorti le 12 juillet 1893.

Ce jeune homme, huit jours après son départ de la Guadeloupe, accuse de la faiblesse dans les jambes avec léger œdème malléolaire et troubles de la vision. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, grande prostration et paraplégie.

Si le malade veut se tenir debout, ses jambes fléchissent et il s'affaisse. Le réflexe rotulien est complètement aboli. Les membres supérieurs sont également atteints, mais surtout les extenseurs.

La pression au niveau des muscles détermine de la douleur.

Sensation très pénible de constriction au niveau de l'épigastre.

Les articulations sont excessivement mobiles, l'œdème très peu considérable. La tête est douloureuse, l'ouïe est indemne, mais la vue est trouble. Rien du côté de la poitrine et de l'abdomen. L'appétit est conservé, la température à 37.2.

Pas d'albumine dans les urines, seulement un peu de pigment biliaire.

Le 1^{er} mai, la faiblesse persiste, mais les douleurs sont moins fortes, et la vue s'améliore. Les réflexes rotulien et olécranien n'ont pas reparu.

Le 6 mai, la paralysie persiste, mais l'appétit est excellent, les douleurs épigastriques ont disparu, et les réflexes sont toujours abolis.

Le traitement depuis l'entrée à l'hôpital avait consisté en une potion ainsi formulée :

Extrait mou de quinquina jaune royal.	4 gr.
Sirop d'écorce d'oranges amères. . . .	30 gr.
Eau distillée	90 gr.

Ce jeune homme prenait, en outre, 15 gr. de suc de citron par jour, un bain de Barèges avec douche sur la colonne vertébrale.

Le 7 mai, légère diarrhée, pouls à 84, température 37.5. Potion gonmeuse avec 5 gr. de sous-nitrate de bismuth et 15 gr. de sirop thébaïque.

Le 10 mai, la diarrhée diminue. Pouls à 84.

Le 11 mai, le pouls est descendu à 76 ; plus de diarrhée.

A cette époque on constate une amélioration notable dans l'état général.

La force commence à revenir, plus de douleur à la pression au niveau des mollets ; l'œdème a complètement disparu.

Le 16 mai, le malade prend 40 gr. de vin de quinium par jour, mange trois portions, et prend tous les jours un bain de Barèges avec douche.

Le 20 mai, H... a une épistaxis légère qui se répète trois ou quatre

fois les jours suivants. Potion gommeuse avec 1 gr. d'ergotine jusqu'au 26 mai.

Au vin de quinium on ajoute 40 gr. de sirop antiscorbutique par jour.

A cette époque, H... est pris d'une otite suppurée qui dure peu de jours.

Trois fois par jour, il prend des bains d'oreille chauds, avec :

Biborate de soude	4 gr.
Laudanum de Sydenham.	X gouttes.
Eau distillée	100 gr.

Pendant ce temps le pouls était remonté à 84, et l'appétit avait diminué.

Régime lacté.

Le 30 mai, au vin de quinium et au sirop antiscorbutique on ajoute 2 milligrammes de phosphure de zinc par jour en deux granules.

Le 1^{er} juin, commencement d'un traitement par l'électricité. La réaction de dégénérescence est constatée par M. Pérochaud. Trois séances d'électricité par semaine alternant avec les bains et douches de Barèges. H... est électrisé avec des courants interrompus, d'une intensité de 30 à 40 milliampères et avec 26 éléments. La séance dure cinq minutes pour chaque membre.

Le 4 juin : la faiblesse des membres a beaucoup diminué, mais les réflexes sont toujours abolis. Quand on le soutient, le malade présente de l'incoordination dans la marche. Les jours suivants, les progrès s'accroissent, et vers le milieu de juin, en s'appuyant sur une canne, le malade peut faire quelques pas, mais la démarche est chancelante.

Le 2 juillet, il parcourt seul, sans bâton, quelques mètres, mais d'un pas mal assuré.

Les jours suivants, en s'appuyant à la rampe, il monte seul les deux étages de la salle 9.

La force revient peu à peu dans les bras. Les réflexes sont toujours abolis.

Pris de nostalgie le 28 juin, il quitte l'hôpital le 12 juillet, non guéri mais dans un état sensiblement amélioré.

Observation IV (inédite).

Béribéri : forme paralytique.

Crispin A..., 18 ans, matelot brésilien, entre à l'hôpital de Saint-Mandrier, le 10 janvier 1894. Son billet d'entrée, signé par le docteur Flavis Mendée, porte la mention : béribéri.

Cet homme, qui comprend difficilement le français, déclare pourtant avoir été traité pour cette maladie à l'hôpital de Rio-de-Janeiro.

Il occupe d'abord au pavillon Tollet, le lit n° 32, dans le service du docteur Robert, qui fait analyser ses urines. Celles-ci sont très alcalines, ne contiennent ni albumine, ni sucre, mais une quantité considérable d'urée (49 gr. 20 par litre). On y trouve de plus un dépôt abondant de phosphates ammoniaco-magnésiens, d'urates alcalins et de carbonate de chaux. Pas de pigment biliaire.

Le 18 janvier, ce malade est évacué dans la salle 6, lit n° 27, service du docteur Traubaud. Il présente une paralysie des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité. Celle-ci est diminuée surtout à la partie antérieure des cuisses et au niveau des mollets, dont les muscles paraissent légèrement atrophiés.

La marche se fait difficilement. Le malade fauche en marchant. La sensibilité existe encore au niveau des orteils, et ne paraît nullement diminuée ; le réflexe rotulien est aboli ; il y a des douleurs en ceinture à la base du thorax et au niveau du creux épigastrique. Pas d'œdème ni aux jambes, ni à la face.

Les fonctions digestives s'opèrent bien ; la quantité des urines est abaissée au chiffre de 3 à 400 grammes par jour.

Le 22, le malade s'enrhume ; expectoration abondante, mais pas de dyspnée. A la percussion, la sonorité est normale dans toute l'étendue du poumon. A l'auscultation, on constate un peu de diminution des bruits respiratoires, au niveau de la base du poumon droit. La température, normale jusqu'ici, s'élève à 38°5 le 27 au soir, et se maintient à ce degré jusqu'au 31. A partir de cette époque elle redevient normale jusqu'à la fin.

Le 28 janvier, la quantité des urines émises s'élève à 800 gr. Elles sont très alcalines et contiennent des dépôts abondants, mais pas d'albumine.

Le même jour, dans une quinte de toux, le malade expectore quelques crachats sanguinolents ; il refuse de prendre du lait.

Le 30 janvier, la fièvre est plus forte, les membres inférieurs sont douloureux ; on y constate, avec une épingle, une diminution de la sensibilité ; les crachats sont devenus muqueux, mais une certaine rudesse de la respiration est constatée au sommet droit. L'insomnie est complète malgré 5 centigr. d'opium.

Le 8 février, 1.000 gr. d'urine avec dépôt toujours considérable. Le malade commence à pouvoir remuer les jambes ; l'atrophie diminue de plus en plus.

Le 15, l'analyse des urines donne le résultat suivant : la réaction est fortement acide, pas d'albumine, ni sucre, ni bile, excès d'acide urique, 28 gr. d'urée par litre ; la quantité émise est de 800 gr. en 24 heures. Sur la demande du médecin du bord, le malade est évacué, le 24 février, sur l'hôpital principal de Toulon, dans le service du docteur Mathis.

Le 27 février, il quitte cet hôpital pour entrer à l'hospice civil. Le docteur Tholange, ancien interne, a bien voulu nous fournir l'observation suivante :

Le malade est dans un état de faiblesse et d'amaigrissement très considérable. La marche est impossible sans aide. Le malade souffre énormément en appuyant les pieds par terre ; ses jambes se débent ; de plus, il ne sait pas marcher. Les mouvements sont incoordonnés. Nous essayons de le faire marcher avec deux infirmiers pour aides. Il envoie, avec grand effort, alternativement, un pied devant l'autre. La pointe du pied est portée en bas et en dedans, et c'est le bord externe du pied qui appuie d'abord, ainsi que l'avant-pied ; ce n'est qu'après que le talon appuie sur le sol. Lorsque la jambe se relève, elle entraîne avec elle le pied, inerte, pendant, et c'est de même qu'il retombe sur le sol. La façon de poser le pied rappelle celle du cheval. Les jambes se débent sous le poids du corps.

Le réflexe rotulien est aboli. Il y a du tremblement à l'occasion des mouvements, et des contractures très douloureuses.

La sensibilité générale, tactile, à la température, est diminuée.

Il y a des douleurs en ceinture à la base du thorax.

Les membres supérieurs et inférieurs sont atrophiés. La main est légèrement en griffe.

La peau est sèche, rugueuse. Pas de phénomènes cérébraux. Rien dans l'appareil visuel et auditif.

Ce malade est porteur en même temps d'un chancre phagédénique de la verge, qui évolue lentement vers la guérison.

On lui prescrit 3 gr. d'extrait de quinquina, 2 gr. d'iode de potassium et on le soumet à un régime tonique et au lait.

Tous les deux jours, on lui fait une injection de 5 gr. de sérum artificiel, jusqu'au 25 mars. A partir du 27 mars, injection de 10 gr. ; on les suspend le 15 avril. Faradisation le jour intercalaire.

Avril. — Sous l'influence de ce traitement, les contractures ont cessé. Le malade se lève, fait quelques pas en compensant l'incoordination de ses membres inférieurs à l'aide de ses mains, qu'il appuie sur ses genoux. L'état général est bien amélioré.

Mai. — Le malade paraît en bonne voie de guérison. Il peut descendre de la salle et se promener dans la cour sans le secours d'aucun aide. Il marche toujours difficilement, et sa démarche est toujours particulière, mais moins accentuée. Pas de douleurs.

Observation V (personnelle)

Béribéri : forme mixte

Casimir K..., âgé de 30 ans, employé des douanes coloniales, sans antécédents héréditaires ni personnels, part de Marseille en décembre 1892 et débarque à Konakry (Guinée française), après une traversée de quinze jours.

Durant un séjour de trois mois dans ce port, la santé reste bonne.

De là, il est envoyé au poste de Dubréka, petit village situé à environ 2 kilom. de la côte, couvert de marécages à palétuviers.

Après cinq mois de séjour dans ce poste, il présente, le matin, au réveil, de fréquentes nausées, suivies, assez souvent, de vomissements verdâtres, bilieux ; et l'après-midi, surtout après la sieste, de violents maux de tête. L'appétit diminue, et le malade accuse une légère douleur épigastrique, surtout quelques instants avant les vomissements. Bientôt, il s'aperçoit que ses jambes deviennent lourdes, qu'elles sont engourdies, ce qui rend la marche fatigante ; il se plaint, en même temps, de douleurs dans la région lombaire, de

crampes dans les mollets, de douleurs en ceinture, de douleurs lancinantes, non continues suivant le trajet des sciatiques ; puis, l'œdème apparaît, d'abord au niveau des malléoles et des orteils.

Il y a de la constipation ; les urines sont rouges, denses, émises en petite quantité ; l'analyse n'a pas été faite à cette époque.

Un peu de gêne respiratoire survient, plutôt que de la dyspnée.

Le cœur fonctionne bien.

A cette époque, le malade est atteint de courts accès de fièvre palustre, qui cèdent facilement à l'action de la quinine.

Un mois après le début de ces symptômes, c'est-à-dire après six mois de séjour à Dubréka, il part pour Kakounsou, dans le district de Bramaya, à 46 kilom. dans l'intérieur des terres. Cette contrée est encore plus marécageuse que la précédente ; aussi les accès de fièvre se montrent-ils de nouveau, pour disparaître bientôt sous l'influence de la quinine.

Pendant ce temps, les autres symptômes augmentent d'intensité ; les maux de tête deviennent plus fréquents ainsi que les vomissements, l'œdème gagne d'abord le genou, puis la hanche ; après trois mois de cet état, la marche étant devenue impossible, on est obligé de le conduire à l'infirmerie de Konakry.

A ce moment, les urines sont peu abondantes mais fréquentes, toujours rouges, denses ; l'appétit est nul, le dégoût pour les aliments augmente chaque jour.

Il séjourne un mois à l'infirmerie de Konakry, et pendant ce temps l'anémie fait des progrès, les vomissements bilieux, assez douloureux, continuent, la céphalalgie persiste.

Pas d'anesthésie aux jambes, dont le gonflement augmente toujours ; pas encore de paralysie, seulement une grande faiblesse.

Embarqué, le 10 septembre 1893, à bord du *Liban*, son état reste stationnaire jusqu'à Las Palmas. Là, brusquement, la paralysie se déclare ; le malade, qui pouvait encore se soutenir et faire quelques pas, ne peut mouvoir ses jambes, même couché.

La sensibilité est conservée ou à peu près, seulement diminuée au niveau des orteils. La pression des mollets est douloureuse, et le sommeil est troublé par les vomissements et les crampes.

En même temps que la paralysie se déclare, l'urine devient plus rare, et bientôt la rétention devient absolue. On est obligé de sonder le malade. Enfin, on observe des alternatives de diarrhée et de constipation.

Quelques jours après son embarquement à Konakry, le malade s'aperçoit que ses gencives sont gonflées, douloureuses, mollasses, non saignantes. D'autres passagers présentent les mêmes phénomènes, et cependant les végétaux frais ne manquent pas à bord ; un gargarisme au chlorate de potasse fait rapidement disparaître cet état passager.

Arrivé à Marseille le 25 septembre 1893, K... est examiné par le docteur Combe, médecin de la marine, qui, à son dire, prononce devant lui le mot de kakké.

Du 25 septembre au 10 novembre, il est soigné chez lui ; l'enflure diminue, mais la paralysie continue, et l'atrophie commence.

Il entre à l'hôpital de la Conception le 10 novembre, dans le service de M. le professeur d'Astros, salle Saint-Paul, lit n° 20 ; c'est à cette époque que nous l'examinons.

La peau est pâle, sèche, froide ; l'œdème, quoique diminué, remonte encore jusqu'aux genoux et conserve l'empreinte du doigt.

Les membres inférieurs sont paralysés et atrophiés ; le pied est en extension, la pointe abaissée.

L'atrophie symétrique est extrêmement marquée ; elle porte sur les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied. A la jambe, notamment, la masse des gastro-cnémiens est considérablement diminuée.

Le malade peut exécuter quelques légers mouvements dans son lit. Mais la station debout et la marche sont absolument impossibles. Le malade s'affaisse sous lui quand on ne le soutient pas. Lorsqu'on essaye de le faire marcher en le soutenant sous chaque aisselle, sa démarche est caractéristique : il soulève le genou, la pointe du pied est pendante, et vient poser la première sur le sol : c'est la démarche en steppage bien connue ; il est d'ailleurs impossible au malade d'étendre le pied sur la jambe.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis ; la sensibilité est seulement diminuée au niveau des orteils, avec retard dans la perception.

Le malade accuse encore des fourmillements dans les jambes, des crampes dans les mollets, des douleurs lombaires intermittentes, de la gêne épigastrique, une sensation de constriction à la base de la poitrine et de fréquentes céphalalgies.

L'appétit est médiocre, bien que la langue soit large et humide.

Les vomissements sont presque quotidiens, toujours bilieux, brun-verdâtres.

Il y a des alternatives de diarrhée et de constipation, mais celle-ci prédomine.

La rétention d'urine est absolue. Il faut sonder le malade.

Cette rétention, qui dure depuis deux mois, ne prendra fin que vers le milieu de décembre.

L'analyse ne décèle aucune trace d'albumine dans les urines, seulement une augmentation d'acide urique.

L'apyrexie est complète.

L'examen des organes ne présente rien de particulier ni du côté du cœur et des poumons, ni du côté du foie et de la rate.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade a été soumis à un régime tonique, quinquina, noix vomique ; les diurétiques et les purgatifs ont été largement administrés, et l'on voit bientôt l'œdème disparaître, les symptômes secondaires s'amender, mais la paralysie et l'atrophie persistent.

Le 21 février (1), on emploie l'électrisation à courants continus et descendants, le pôle positif appliqué sur le sternum ou la région lombaire, et le pôle négatif promené sur les membres inférieurs, principalement sur les extenseurs.

Depuis cette époque, l'amélioration est progressive. Moins d'un mois et demi après, les masses musculaires ont pour ainsi dire repris leur volume normal, la marche est devenue possible, et présente les caractères suivants : au début, quand on le soutenait, le malade relevait le genou et laissait retomber brusquement le pied, dont la pointe venait toucher le sol, aujourd'hui (10 mai 1894), le malade marche seul appuyé sur un bâton ; sa démarche est encore lente, incertaine, et le malade ne peut poser d'emblée le talon sur le sol, que le pied atteint d'abord de la pointe.

La démarche s'améliore encore les jours suivants et, le 15 mai, le malade pose facilement, en s'avancant, le talon sur le sol, et tout fait espérer une guérison complète dans un délai rapproché.

(1) M. le professeur d'Astros n'a pu appliquer les courants continus dès l'entrée de K... à l'hôpital, par suite du mauvais fonctionnement de l'appareil de GaiFFE.

Observation VI

Béribéri : forme mixte (Docteur Clouard)

Moussa Bakarfako, tirailleur sénégalais indigène, est entré, le 15 juin 1892, à l'hôpital militaire de Saint-Louis pour béribéri. Il vient de la prison, où il est interné depuis deux mois et demi. Agé de 20 ans environ, il est malade depuis six jours. Au début, gêne de la respiration, sentiment de constriction à la base de la poitrine ; puis sont survenues des douleurs vives dans les reins et dans les membres inférieurs ; sentiment de pesanteur, sensation de fourmillements dans les jambes, lassitude générale, diminution des forces, perte de l'appétit. Sensation de mouches volantes.

16 juin, embonpoint apparent très marqué, flaccidité des tissus, bouffissure de la face.

OEdème dur périmalleolaire remontant jusqu'aux genoux. Douleurs spontanées dans les membres inférieurs ; perte de sensibilité à la face interne de la jambe gauche.

La gêne de la respiration augmente. Mouvements respiratoires fréquents, sans amplitude. La position horizontale ne peut être conservée, la position assise soulage le malade. Matité notable et obscurité du son aux deux bases pulmonaires. Pouls normal ; matité du cœur légèrement augmentée. Apyrexie.

Les urines renferment de l'albumine en petite quantité et des phosphates abondants. Jusqu'au 21 juin, les symptômes restent les mêmes, mais s'accroissent. L'apyrexie continue. Constipation opiniâtre. Quantité des urines très fortement diminuée, 5 à 600 gr. au maximum et moins le plus souvent.

Le 22 juin, la fièvre s'allume. T. matin 38° 3, T. soir 38°. Vomissements incoercibles très abondants de liquide brun verdâtre, pouls fréquent, petit. Dyspnée très intense. L'oedème des jambes a beaucoup diminué. A partir de midi, anurie complète.

Le 23 au matin, après une nuit très mauvaise, la dyspnée n'a fait qu'augmenter ; anurie complète depuis la veille. Tendance au coma, refroidissement des extrémités, hypothermie considérable : 34° 6. Mort à 10 heures du matin, après 14 jours (exactement) de maladie.

L'autopsie fut faite très rapidement après la mort.

Rigidité normale, embonpoint marqué, œdème dur, peu accentué aux membres inférieurs. A l'incision des téguments, les vaisseaux, gorgés de sang, laissent écouler un sang noir, poisseux, devenant vermeil à l'air au bout de quelque temps. Le panicule graisseux est de couleur jaune citrin.

Cavité thoracique. — Chaque plèvre contient environ 50 à 60 gr. de sérosité citrine. Les poumons présentent de l'œdème et de la congestion. Le poumon droit pèse 750 gr., le gauche 600 gr. Le péricarde contient un épanchement assez considérable, 100 gr. environ de sérosité citrine. Le cœur, 375 gr., est augmenté de volume ; les deux ventricules contiennent des caillots noirâtres abondants ; le ventricule droit est dilaté ; la consistance et la coloration du cœur sont normales.

Cavité abdominale. — Légère ascite ; les parois intestinales, très pâles, sont œdémateuses. Foie 1.730 gr. ; à la coupe couleur jaune clair, mais très congestionné à la périphérie sur une épaisseur d'un centimètre environ. Vésicule biliaire gorgée d'une bile noire filante.

Les reins sont d'une consistance très ferme, le droit pèse 130 gr., le gauche 170, ne contiennent rien de particulier à la coupe ; la vessie est complètement vide.

L'estomac, dont la muqueuse est congestionnée et très œdémateuse, contient environ 1.200 gr. d'un liquide brun verdâtre, semblable à celui des vomissements.

Cavité crânienne. — Méninges légèrement œdémateuses ; à l'incision, il s'en écoule une petite quantité de liquide.

La consistance du cerveau serait normale. Les ventricules latéraux, le quatrième ventricule, sont distendus par une quantité très abondante de liquide céphalo-rachidien, filant, de couleur citrine. Le canal rachidien est gorgé du même liquide. La moelle épinière ne présente à l'œil nu aucune altération particulière.

CONCLUSIONS

1° Le béribéri existe en tant qu'individualité morbide et doit conserver sa place dans le cadre nosologique.

2° Le béribéri n'est ni une myélite pure, ni une névrite endémique multiple (Boelz, Scheube), ni un état scorbutique du sang, ni un rhumatisme, ni une maladie due exclusivement aux influences météorologiques et telluriques, ni le résultat d'une alimentation défectueuse et d'une mauvaise hygiène ; mais elle naît de l'action combinée de ces diverses influences qui favorisent l'éclosion de l'agent infectieux.

3° Le béribéri est une maladie générale infectieuse prouvée par la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums viscéraux, et la production en masse de jeunes cellules dans le tissu conjonctif de tous les principaux organes (foie, rate, reins, muscles, moelle épinière et cerveau (Nepveu) et de certains nerfs, le vague en particulier (Scheube).

4° Quelle est la nature de la cause génératrice ? Est-ce un microbe ? est-ce un poison ? M. Nepveu pense que c'est probablement une de ces intoxications d'origine intestinale décrites par le professeur Bouchard. Les expériences récentes de Pechelharing et Winckler, de Musso et Morelli, venant confirmer celles de leurs prédécesseurs, de Lacerda, Ogata, nous ont paru assez concluantes pour admettre l'existence d'un microbe spécifique.

Cette question reste toujours à l'étude ; à la médecine de l'avenir reviendra peut-être l'honneur de trouver un jour le poison qui nous échappe jusqu'à présent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BONTIUS. — Jacobi Bontii in Indiis archiatri : de medicina Indorum (Lugd. Batav., 1642).
- CLARKE. — On the diseases wich prevail in long voyages, etc. (London, 1792).
- ROGERS. — De Hydrope asthmatica (Edim., 1808).
- MARSHALL. — Notes on the med. topograph of the Interior of Ceylan (London, 1822).
- MASON GOOD. — Study of medicine (London, 1822).
- SCOTT. — Cyclopedia of pratical medicine (London, 1832).
- MALCOMHON. — A pratical essay on the history and the traitment of beriberi (Madras, 1835).
- CARTER. — Beriberi among the marines of the Indian (1847).
- MOREHEAD. — Clinical recherches on Diseases in Indian (London, 1856).
- OUDENHOFEN. — Nederl. Tijdschrift Woorgendich (1858).
- FONSSAGRIVES et LEROY DE MÉRICOURT. — Mémoire sur la caractérisation de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de Béribéri (Arch. gén. de méd., 1861).
- LEROY DE MÉRICOURT. — Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. Béribéri.
- GUY. — Etude sur le Béribéri (Thèse Montpellier, 1864).
- WALTHER. — Note sur le Béribéri à la Pointe-à-Pitre (1863).
- HIRSCH. — Handbuch der Historich-Geographischen Pathologie (1863, II, Bd.).
- RICHARD. — Epidémie de Béribéri à bord du *Jacques-Cœur* (Thèse de Montpellier, 1865).
- ROCHARD. — Dict. de Jaccoud, art. Béribéri.
- PLOMB. — Du Béribéri dans ses rapports avec le scorbut (Thèse Montpellier, 1870).

- PRÖGER. — Recherches sur la nature du Béri-béri (Arch. de Méd. nav., 1870).
- DE FIGUEIRADO. — Béri-béri (Bahia, 1870).
- DE SILVA LIMA. — Essaio sobre o Beri-beri no Brazil (1872).
- AZEVEDO. — Béri-béri. Rio-de-Janeiro (1874).
- PEREIRA. — Mémoire sur le Béri-béri (Paris, 1874).
- CAIRE. — Des conditions pathogéniques du Béri-béri (Thèse de Rio-de-Janeiro, 1875).
- ALVARANGA DA COSTA. — Pathogénie du Kakké (Gaz. méd. de Rio, 1875).
- HÉMENRY. — Etude sur le Béri-béri observé à l'hôpital de Cayenne, 1876 (Thèse Paris, 1879).
- NICOLAQ. — Béri-béri (Rio-de-Janeiro, 1877).
- FRANÇOIS. — Sur le Béri-béri (Thèse Paris, 1878).
- LABOULBÈNE. — Leçon sur un cas de Béri-béri observé à l'hôpital de la Charité (Arch. de Méd. nav., 1878).
- VAN DER ELST. — Geneesk Tidjsch. von Nederl. Ind. (1879).
- VERGNIAUD. — Contribution à l'étude du Béri-béri (Thèse Paris, 1879).
- SCHUTTE. — Le Béri-béri considéré comme anémie pernicieuse (Arch. de Méd. nav., 1879).
- VAN LEENT. — (Arch. de Méd. nav., 1879).
- MARTINS. — Du Béri-béri (Thèse Bahia, 1880).
- REGNAULT. — Marseille Médical, 1880.
- NIELLY. — Pathologie exotique (1881).
- PHILIPPE. — Contribution à l'étude du Béri-béri chez les Annamites (Thèse Paris, 1882).
- DUAME SIMMONS. — Le Béri-béri ou Kakké du Japon (Arch. de Méd. nav., 1882).
- FÉRIS. — Etude du Béri-béri (Arch. de Méd. nav., 1882).
- BOÉLZ. — Zeitschrift für Klinische Medicin., p. 618 (1882).
- SCHEUBE. — Deutsch Arch. f. Kl. med. Bd. 31, p. 141, Bd 32, p. 83, (1883-84).
- RÉMY. — Notes médicales sur le Japon (Arch. gén. de Méd., 1883).
- VAN DER HEYDEN. — Traitement des maladies infectieuses (Utrecht, 1883).
- PAC. PEREIRA. — Le Béri-béri dans l'escadre d'évolutions du Brésil (Gaz. Méd. de Bahia, 1883).
- GAYET. — Du Béri-béri (Arch. de Méd. nav., 1884).

- BOSSE. — Analogies du scorbut et du Béribéri (Thèse Lyon, 1885).
VILLETTE. — Contribution à l'étude du Béribéri d'après l'épidémie de Poulo-Condor (1883-84). — Thèse, Lille, 1886.
OGATA. — Etude sur l'étiologie du Kakké (1886).
RÉAUCAR. — Du Béribéri à Poulo-Condor (Thèse Paris, 1887).
CAUVIN. — Du Béribéri (Thèse Lyon, 1888).
CORRE. — Traité clinique des maladies des pays chauds (1888).
GUEIT. — Le Kakké japonais (Arch. de Méd. nav., 1888).
PEKELHARING et WINCKLER. — Recherches sur la nature et la cause du Béribéri (Utrecht, 1888).
MIURA. — Sur la pathologie du Kakké (Virch. Arch. Bd 114, 1888).
BOINET. — Des troubles moteurs dans l'impaludisme (Revue de Médecine, 1888).
L'HONEN. — Le Béribéri (Thèse Bordeaux, 1889).
GIRAUD. — Du Béribéri (Thèse Paris, 1893).
NEPVEU. — Contribution à l'étude du Béribéri (Marseille Médical, 1894).
FIRCKET. — Sur un cas de Béribéri (Bruxelles, 1894).
KIRCHBERG. — Relation de trois cas de Béribéri (Gaz. des Hôpitaux, janvier 1894).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier le 18 Juin 1894.
Le Recteur :
J. GÉRARD.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier le 18 Juin 1894.
Le Doyen :
MAIRÉT.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que ie sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
